

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1934-35

N°

3

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

BATAILLE Jean Gabriel Joseph
né le 4 septembre 1907, à Coutances (Manche)

Contribution à l'Etude
des Paralysies post sérothérapiques
antidiphtériques

Président : M. le Professeur Emile SERGENT

IMPRIMERIE « LABOR »
20, RUE DELAMBRE, PARIS (XIV°)

—
1934

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1934-35

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR
BATAILLE Jean Gabriel Joseph
né le 4 septembre 1907, à Coutances (Manche)

Contribution à l'Etude
des Paralysies post sérothérapiques
antidiphthériques

Président : M. le Professeur Emile SERGENT

IMPRIMERIE « LABOR »
20, RUE DELAMBRE, PARIS (XIV^e)

1934

LE DOYEN : M. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BEAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	BENARD Henri.
Pathologie médicale	BERNARD Etienne.
Pathologie médicale	BOULIN.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	de GAUDART d'ALLAINES.
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBE (Henri).
Obstétrique	LACOMME.



Obstétrique	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale	LAROCHE (Guy).
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pharmacologie	Mlle J. LEVY.
Neuro-psychiâtrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie médicale	MOUQUIN.
Anatomie pathologique	OBERLING.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique	SANNIE.
Pathologie chirurgicale	SENEQUE.
Pathologie expérimentale et comparée	TROISIER.
Pathologie médicale	TURPIN.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale	WILMOTH.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

Pathologie chirurgicale	MM.
Pharmacologie	ALGLAVE.
Physiologie	BUSQUET.
Anatomie pathologique	CHAILLEY-BERT.
Parasitologie	LEROUX.
Physique	NEVEU-LEMAIRE.
	ZIMMERN.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

ANNEXE, A TITRE PERMANENT

Clinique médicale	MM.
Clinique médicale	ABRAM.
Clinique médicale	ALAJOUANINE.
Clinique médicale	AUBERTIN.
Clinique médicale	BRULE.
Clinique médicale	CHABROL.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DONZELOT.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique médicale	HARVIER.
Clinique médicale	LIAN.
Clinique médicale	VALLERY-RADOT (Pasteur).
Clinique médicale	SEZARY.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	BROCC.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
Clinique chirurgicale	CATELLIER.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	MOURE.
Clinique chirurgicale	QUENU.
Clinique chirurgicale	VELTER.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale	GUENIOT.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique obstétricale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — CHARGES DE COURS

Education physique	MM.
Radiologie clinique	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Puériculture	LEDOUX-LEBARD.
	WEIL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

LIBRARY
MAY 10 1891
1891



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

M. le Docteur LELANDAIS

A MA FEMME

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

M. le Professeur EMILE SERGENT

Médecin de l'Hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

A M. le Docteur RENÉ MIGNOT,

Ancien chef de clinique de la Faculté,
Médecin assistant de l'Hôpital Broussais,
Médecin chef des voies respiratoires
de l'Hôpital général d'Argenteuil

*qui a bien voulu nous donner le sujet
de cette thèse et nous guider dans son
exécution, en témoignage de nos senti-
ments respectueux et reconnaissants.*

A M. le Professeur ROBERT PROUST,

Chirurgien de l'Hôpital Broca,

*Pour lui exprimer notre respectueux
attachement et notre profonde gratitude.*

A M. le Professeur agrégé PAUL HARVIER,

Médecin de l'Hôpital Beaujon.

*En remerciement du bienveillant ac-
cueil que nous avons toujours trouvé
près de lui.*

A M. le Docteur DE GRISSAC,
Médecin chef de l'Hôpital d'Argenteuil

*En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance et de notre profonde
affection.*

A M. le Docteur PAUL LEVEQUE
de Rozoy-en-Brie

*Pour lui exprimer toute notre amitié
et notre reconnaissance.*

A M. le Docteur AUCLAIR,
Médecin radiographe de l'Hôpital d'Argenteuil

*Pour le remercier de la sympathie
qu'il nous a toujours témoignée.*

A M. le Docteur HOUDAR,
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

A M. le Docteur MAURER,
Chirurgien des Hôpitaux

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE CAEN

MM. les Docteurs GUIBET, LECORNU, LE RASLE, MORICE,
MAUGER, DESBOUIS, HISSARD, COLLIN.

A MESSIEURS LES MEDECINS ET CHIRURGIENS
DE L'HOPITAL D'ARGENTEUIL

Docteurs DE GRISSAC, BERTRAND, MIGNOT, AUCLAIR,
BOUCHARD, COLLIN, DESTROIT, GOSSELIN, LUMIÈRE,
QUERIAULT, REYNIER, MANET, GERVAIS, PERRIN.

A MM. LES DOCTEURS : ROY, GURAN, LEJEUNE,
BERGOUGNAN, CORDIER, HERVY, WILLM, VANIER, CAROLI.

*A MES CAMARADES D'ETUDE
ET D'INTERNAT*

HISTORIQUE

Les accidents consécutifs à la sérothérapie deviennent de plus en plus nombreux et variés dans leurs manifestations. Avec les auteurs classiques, on peut les diviser — en accidents précoces apparaissant immédiatement après l'injection de sérum ou dans les 24 heures qui suivent, se terminant quelquefois par la mort, et dus au choc colloïdolatique — et en accidents tardifs, apparaissant de 6 à 15 jours après l'injection, constituant la maladie du sérum décrite par VON PIRQUET et SCHICK en 1905 ou la maladie du quatorzième jour des auteurs allemands. Elle revêt le type de maladie éruptive, à incubation silencieuse, invasion brutale, et période d'état caractérisée par des troubles généraux d'intensité très variables, et par des troubles cutanés très caractéristiques, évoluant en une dizaine de jours, le plus souvent vers la guérison.

Depuis quelques années, en rapport avec le développement qu'a pris la sérothérapie en thérapeutique, des accidents nouveaux ont été décrits. Parmi ceux-ci, les complications nerveuses tiennent un tout premier plan sous forme de paralysies post-sérothériques.

Il est intéressant de remarquer que VON PIRQUET et SCHICK, en 1905, dans leur description de la maladie du sérum, semblent ignorer totalement l'existence de ces complications, bien qu'ENGELMANN, en 1897, et GRÜMBERGER, en 1904, les signalent déjà sans les attribuer au sérum.

Après les observations de THAON (Congrès de Médecine, 1910) et de CAUCHOIS (Société de Chirurgie 1912), LHERMITTE, en 1919, a le mérite de mettre les choses au point : « Il ressort, écrit-il, que l'application de la « sérothérapie antitétanique et peut-être aussi la séro-
« thérapie antidiphtérique (celle-ci ne compte à son actif
« qu'un seul cas, et encore discutable) est capable de
« déterminer l'apparition d'une paralysie amyotrophique, dissociée, du plexus brachial, du type supérieur. »

En 1923, paraissait dans *Lyon Médical*, un cas de paralysie post-sérothérapique antidiphtérique décrit par MOURIQUAND, DECHAUME et RAVAILLANT, caractéristique.

En 1925, PETIT, de Nancy, reprend la question, et, dans sa thèse, signale plusieurs cas succédant à des injections de sérum antidiphtérique, dont ceux de André THOMAS, BARRE et GILLARD, ETIENNE et JOB.

En 1930, JAMBON, BALMES et BENAN, d'une part, POMMÈ, LIEGEOIS et BLAN, d'autre part, présentent d'autres cas indiscutables.

En 1931, Roger MATTEI et PAILLIAS résument la question avec quelques observations inédites qui portent le total des cas publiés à neuf observations.

En 1932, POMMÈ, TRICAULT et BRIZARD; POMMÈ, COUMEL et LACROIX, en 1933, viennent compléter cette série.

Enfin, nous rapportons un cas inédit qui nous a été confié par le D^r René MIGNOT, ce qui porte le total à 16 observations cliniques en tout.

Il est vrai que trois au moins de ces cas peuvent être discutés, mais ils n'en sont pas moins très intéressants au point de vue du diagnostic.

Après le résumé de ces observations, nous exposerons la symptomatologie qui en découle, nous essayerons de les expliquer ou du moins d'énoncer clairement les diverses théories que leur apparition ont fait naître, puis nous ferons allusion aux difficultés de pratique médicale que peut faire naître cette complication, dont la gravité, sinon vitale, du moins fonctionnelle, doit être connue de tout médecin.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Inédite, due au D^r René MIGNOT

M. X..., 35 ans, habitant la province, est pris le 12 janvier, en pleine santé, d'un état fébrile. Le lendemain, un médecin appelé constate une angine rouge avec deux points blancs sur l'amygdale gauche, température élevée (39°), fatigue extrême qui n'empêche pas le malade de continuer ses occupations.

Le lendemain, après une amélioration passagère, le sujet ayant appris qu'il existait de nombreux cas de diphtérie dans la région, fait pratiquer un prélèvement en vue d'un examen bactériologique. Cet examen note la présence de rares bacilles diphtériques.

Le médecin consulté conseille d'injecter du sérum (30 cc. de sérum antidiphtérique). Les jours suivants, nouvelles injections de sérum, qui sont arrêtées le 17 janvier 1933, après une dose totale de 150 cc.

Le 17 janvier, un oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris, appelé en consultation, estime qu'il n'y a jamais eu de diphtérie et qu'il s'agit d'une angine banale. Il fait lui-même un prélèvement, qu'il confie à l'Institut Pasteur, où on conclut à l'absence de bacilles diphtériques.

Les jours suivants, la température reste autour de 38°5 et on note la présence de ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux.

Le 21 janvier, l'état général s'altère. La température monte à 39°5, et après une nuit très mauvaise et la persistance d'une fièvre élevée, le malade se décide à se faire transporter à Paris en ambulance le dimanche 22 janvier.

Ce jour-là, l'examen montre un état fébrile à 39°5 avec facies altéré et fatigue générale. L'angine a disparu, mais on note dans les régions ganglionnaires habituelles la présence de petits ganglions durs et douloureux. Cet état persiste jusqu'au 30 janvier 1933.

Un examen de sang pratiqué montre une formule à peu près normale; l'hémoculture est négative.

Le 30 janvier, le malade se plaint de douleurs dans la racine des membres supérieurs qui deviennent de plus en plus intenses et sont à peine calmées par les médications habituelles. Pendant quelques jours, leur intensité est telle qu'on doit recourir aux injections de morphine. Au bout de quelques jours, ces douleurs s'accompagnent d'impotence fonctionnelle avec légère amyotrophie. L'examen électrique montre que les muscles de la ceinture scapulaire ne présentent pas de lenteur mais simplement une diminution d'amplitude, surtout sensible pour les muscles péri-scapulaires proprement dits. L'étude de la chronaxie accuse l'existence de chiffres normaux pour les muscles deltoïdes, trapèzes, biceps, mais nettement augmentés pour les *grands dentelés*.

Le malade fut soumis à l'ionisation iodée, qui fut suivie d'une amélioration fonctionnelle assez nette.

Le 10 octobre, la chronaxie du grand dentelé droit était de 0,75, celle du grand dentelé gauche de 0,60.

Les douleurs se sont calmées peu à peu et l'impotence fonctionnelle des membres supérieurs a regressé progressivement. Le malade a pu reprendre ses occupations au mois de novembre, c'est-à-dire onze mois après le début des accidents. Cependant, les douleurs n'ont pas encore complètement disparu et reparaissent atténuées par intermittences.

Il s'agit donc d'un cas de paralysie sensitivomotrice de la racine des deux membres supérieurs chez un sujet ayant été traité par la sérothérapie antidiphthérique pour une angine non diphthérique. Cette paralysie post-sérothérapique a constitué, avec les adénopathies multiples, la seule manifestation de la maladie sérique. Il n'y a, en effet, chez ce malade, aucune réaction cutanée ni articulaire et, après deux ans, ce sujet présente encore des séquelles atténuées de cet accident nerveux post-sérothérapique.

OBSERVATION II

1933: Médecin capitaine SAUVEZ, in-thèse David Pessin (*Névrite post-sérothérapique et paralysie diphthérique à la suite d'injections de sérum.*)

Soldat M..., 21 ans, présente une diphtérie traitée par 160 cc. de sérum. Neuf jours après la dernière injection, il lui est impos-

sible de mettre son bras droit en abduction; par contre, les mouvements de l'avant-bras sont à peu près normaux.

Au même moment, le malade est atteint d'une paralysie du voile du palais et d'une parésie du membre inférieur droit.

Tandis que ces deux derniers symptômes rétrocedent progressivement pour disparaître complètement au bout de trois mois, les phénomènes paralytiques du membre supérieur sont toujours identiques et ont peu de tendance à la régression.

Il y a amyotrophie évidente du moignon de l'épaule droite; celle-ci apparaît tombante, les saillies osseuses plus accentuées que normalement, avec scapulum alatum net et léger degré de scoliose par chute du bras.

L'atrophie musculaire n'atteint ni le bras, ni l'avant-bras, ni la main; à ce niveau, la tonicité est normale et la mensuration identique au côté opposé.

La mobilité active de l'épaule droite est troublée :

1° Les mouvements d'abduction et d'élévation du bras au-dessous de l'horizontale sont impossibles.

2° Par suite du défaut de fixation de l'omoplate à la cage thoracique, le malade ne peut effectuer une poussée avec cette épaule. Le deltoïde et le grand pectoral fonctionnent normalement. Il y a diminution de la force de préhension de la main droite.

Les réflexes ostéo-tendineux sont intacts, sauf l'olécranien qui est diminué.

Il y a diminution de la sensibilité du moignon de l'épaule droite, au tact, à la pique, au froid et au chaud.

On trouve de l'albumine dans les urines, une tension artérielle au Vaquez de 18-10.

En résumé, il s'agit d'un individu hypertendu et albuminurique, dont l'insuffisance rénale a favorisé la névrite, le rein n'éliminant pas les albumines hétérogènes toxiques.

OBSERVATION III

1933 : Pommé, Coumel, Lacroix, in Lyon Méd. (*Paralysie post-sérothérapique et polynévrite diphtérique après sérum antidiphtérique.*)

Soldat B..., 21 ans, maçon, sans antécédents notables, reçoit, le 11 novembre et les jours suivants, pour une angine diphtérique

avec Loeffler à l'examen, 230 cc. de sérum non purifié : guérison rapide.

Le 20 décembre débute une maladie sérieuse bénigne typique (frissons, fièvre, urticaire) ; en même temps, le malade se plaint de vives algies au niveau des épaules qui disparaissent après quelques jours, laissant une impotence fonctionnelle aux deux membres supérieurs, en particulier à gauche, au niveau de l'épaule et du bras. Les mains ont conservé leur force et leur adresse habituelle. Il y a régression rapide de l'impotence fonctionnelle à droite, mais aggravation à gauche en même temps que l'épaule maigrit.

Le 20 janvier, l'examen montre une atrophie nette au niveau des deltoïdes.

A gauche : le sus et le sous épineux sont légèrement atteints. Il y a diminution des mouvements d'abduction, d'antépulsion, de rétropulsion. Les mouvements d'élévation du bras n'atteignent pas l'horizontale. Le biceps est un peu atrophié ; la force segmentaire est diminuée.

A droite, il y a légère amyotrophie dans la région scapulaire, mais la mobilisation active et passive du membre et l'étude de la force segmentaire ne décèlent aucune atteinte fonctionnelle.

Les réflexes, sauf le réflexe bicipital gauche, sont normaux ; le réflexe pilomoteur est intact.

La sensibilité ne présente aucun trouble décelable. L'examen neurologique est négatif. L'examen chronaxique du 20 janvier donne, pour le deltoïde droit (faisc. ant. 9 σ 9 — faisc. moyen 10 σ 6 — faisc. post. 6 σ 7), pour le deltoïde gauche (faisc. ant. 47 σ — faisc. moy. 43 σ (secousse lente) — faisc. post. 49 σ).

Un traitement physiothérapique est institué. La récupération fonctionnelle est faible, alors que l'atrophie musculaire s'accroît pour le sus et le sous-épineux gauche et le deltoïde. Cette évolution est d'autant plus paradoxale qu'un nouvel examen chronaxique pratiqué le 6 février montre que le temps de chronaxie a diminué à gauche (11 σ).

En réalité, il y a lésion neuromusculaire, tendant à se cicatriser, avec disparition de certaines fibres au point de vue anatome pathologique. Seuls paraissent répondre aux incitations électriques les faisceaux musculaires peu malades ou restés sains. Le muscle diminue de volume, mais sa valeur fonctionnelle augmente qualitativement, grâce à des suppléances.

En somme, il s'agit d'une paralysie amyotrophique post-sérothérapique bilatérale à grosse manifestation unilatérale, répondant au même territoire fonctionnel chronaxique et au groupe de la plus petite chronaxie normale ; paralysie qui, par la suite, se montre d'évolution lentement régressive.

Cependant, fin janvier, le malade se plaint de ne pouvoir lire, la voix devient nasonnée et au début de février, les liquides refluent par le nez. Vers le 20 février, surviennent des fourmillements dans les membres inférieurs avec fatigabilité légère.

Le LCR analysé donne une hyperalbuminose à 0,60 : la lymphocytose est normale, le BW négatif.

Les jours suivants, l'impotence devient plus marquée : le malade sent ses jambes se dérober sous lui, puis des troubles sensitifs profonds apparaissent, avec disparition de la perception segmentaire pour les membres inférieurs, sans ataxie. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Aujourd'hui, l'aréflexie persiste, mais la récupération fonctionnelle inférieure a déjà commencé. Le 7 mars, une nouvelle PL montre un LCR normal. Les prélèvements pharyngés et nasaux ont toujours, depuis le début, été négatifs.

Dans cette observation, nous constatons donc, en même temps qu'évolue une paralysie post-sérothérapique typique, une polynévrite diphtérique, évoluant séparément pour son propre compte et différant de la première par son mode d'apparition, son siège et ses caractères propres.

OBSERVATION IV

1931 : D^r Paul VIGNE. (*Cas de paralysie post-sérothérapique antidiphtérique, à la suite d'une injection de sérum pour angine non diphtérique.*)

X..., à Lyon 1898, contracte, à l'âge de sept ans, la diphtérie et le croup. Tubé par le D^r RUBEAU, il reçoit plusieurs injections de sérum antidiphtérique.

Etant étudiant en médecine, il contracte, en 1913, à la suite d'une pique anatomique sur cadavre non injecté, un panaris profond des gaines du pouce droit avec abcès de l'avant-bras et lymphangite très violente. Opéré trois fois par le D^r TAVERNIER, chirurgien des hôpitaux de Lyon, pour des collections purulentes profondes et un séquestre de la phalange, le malade reçoit en outre en 4 injections 120 cc. de sérum antitétanique : la guérison survient au bout de 4 mois. Il ne persiste qu'une cicatrice vicieuse et un raccourcissement du pouce.

Sur le front, le D^r X... contracte, en 1917, une angine de VINCENT, cliniquement incontestable; le malade est évacué. Malgré l'absence de Loeffler sur l'amygdale et malgré les protestations du malade, il est fait 40 cc. en deux fois, de sérum antidiphthérique.

Au bout de quelques jours, l'angine guérit et le malade part en convalescence à Marseille.

4 jours après son arrivée dans cette ville — 11 à 13 jours après les injections de sérum — le malade est pris d'une très forte réaction sérique qui se manifeste par :

1° Une urticaire géante généralisée à tout le tégument, de la tête au pied, constituée par de très grandes plaques porcelainées assez peu prurigineuses, presque confluentes.

2° Des œdèmes généralisés, type œdème aigu de QUINCKE, particulièrement important à la tête, aux lèvres, déformant les traits et rendant le malade méconnaissable.

3° Des douleurs articulaires très aiguës empêchant presque complètement les mouvements, surtout ceux des genoux.

4° Des phénomènes généraux : fièvre, anorexie, céphalée très vive.

A la fin de la permission de convalescence, les phénomènes généraux sont moindres. L'œdème a diminué, mais l'urticaire persiste. Le malade demande alors une prolongation de convalescence, mais devant la nécessité de rentrer à l'hôpital militaire, il préfère regagner son régiment.

Après deux jours de voyage, il retrouve celui-ci et sans traitement particulier ni régime spécial, en 5 ou 6 jours, tout rentre dans l'ordre, urticaire et douleurs disparaissent.

C'est un mois et demi plus tard (impossible de préciser), qu'à l'occasion d'une montée à cheval le malade s'aperçoit, pour la première fois, d'une gêne dans son épaule gauche. C'est ainsi qu'en voulant monter à cheval et en se cramponnant de la main gauche aux poils de l'encolure du cheval, il ne lui fut pas possible de réaliser, avec le bras gauche, l'effort nécessaire pour se mettre en selle. Le lendemain et les jours suivants, *l'impotence augmente*, les mouvements d'élévation du bras sont difficiles et bientôt il n'est plus possible au malade de mettre, seul, une vareuse.

Aucune douleur n'est notée à ce moment-là. Croyant qu'il s'agissait d'une manifestation rhumatismale, le malade prit de l'aspirine, fit des applications de baume tranquille, le tout sans succès.

Cet état d'impotence fonctionnelle persiste plus d'un mois. On constatait aussi une légère atrophie du deltoïde.

Progressivement, les mouvements d'élévation du bras sont plus faciles et à la permission de détente, 5 mois après celle de conva-

lescence, il ne restait rien de la parésie observée. Depuis lors, le Dr X... n'a plus rien remarqué d'anormal du côté de son épaule gauche.

OBSERVATION V

1931 : Pommé, Tricault, Brizard. (*Un cas de paralysie post-sérothérapique antidiphthérique après injection de sérum à titre préventif.*)

Jeune B..., âgé de 22 ans, sans antécédents notables, reçoit, le 13 septembre 1931, au cours de son service militaire, une injection de 10 cc. de sérum antidiphthérique à *titre préventif*, à cause de trois cas de diphthérie dans sa chambrée. Neuf jours après : frissons, fièvre modérée à clocher vespéral, 38°5, urticaire. Quelques arthralgies disséminées; bref, maladie sérique bénigne à peu près complète.

Dans la nuit du 22 au 23 : B... est réveillé par une douleur au niveau épaule qui le « gêne beaucoup pour se retourner dans le lit ». Ces douleurs sont continues et plus vives à gauche, puis rémissions de courtes durées dans la journée du 23, augmentant ensuite d'importance jusqu'au 29, date à laquelle ces douleurs cessent pour réapparaître, un jour après, puis se calmer définitivement. Cependant, le 23, B... est évacué sur l'hôpital. Le 29, deux jours après le début des algies, le sujet remarque une diminution de force, au membre supérieur gauche, au niveau de l'épaule et du bras; la main a conservé son adresse habituelle. Cette impotence grandit les jours suivants. Le 30, B... est dirigé sur notre service.

Il présente une amyotrophie des muscles de la ceinture scapulaire et du bras gauche évidente. Par contre, la région symétrique paraît indemne.

Cette fonte musculaire intéresse le deltoïde, le sus-épineux, le sous-épineux. Le brachial antérieur et le biceps paraissent normaux. Le triceps est un peu atrophié. L'épaule gauche est légèrement décollée du plan dorsal. La mobilisation active et passive du membre, l'étude de la force segmentaire décèlent une atteinte fonctionnelle dans les mouvements suivants classés par ordre d'importance décroissante abduction, retropulsion, antépulsion, adduction.

Dans les mouvements d'élévation du bras, le gauche n'arrive pas à horizontale et le scapulum alatum apparaît.

Le réflexe oléranien est diminué par rapport à celui du côté opposé.

Ce réflexe pilomoteur est normal.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

L'examen neurologique, par ailleurs, est négatif. Examen somatique excellent.

Une ponction lombaire a montré moins de un élément. blanc par mm³, 0 gr. 20 albumine par litre, BW négatif, benjoin colloïdal normal.

Les mesures chronaxiques pratiquées par P. BUFFÉ à plusieurs reprises sur le membre supérieur ont montré une augmentation du temps de chronaxie pour le deltoïde en particulier (faisc. ant., contraction vive, 0 σ 7 — faisc. moy., contraction lente 9 σ — faisceau postérieur, contraction lente 12 σ).

Aux fins d'examen, R DELAGE a pratiqué, le même jour, deux biopsies sur deux points où ont été recherchées les chronaxies : faisc. moyen et faisc. postérieur. Voici les résultats :

1° Sur les fibres prélevées dans le faisceau moyen, chronaxie 9 σ , il y a déshabitation déjà marquée de la plaque motrice. Le chondriome est plus clairsemé et les amas qui persistent, çà et là, autour du capillaire en particulier, sont moins denses et beaucoup moins colorés qu'à l'état normal; le reste de la zone de jonction myoneurale est normale.

2° Sur les fibres prélevées dans le faisceau postérieur (chronaxie 12 σ), il y a déshabitation presque complète de la plaque. Quelques grains bien colorés forment le seul amas visible dans la préparation que nous présentons.

OBSERVATION VI

1930 : Roger, Mattée, Paillas. (*Paralysie du plexus brachial, prédominant dans le territoire du circonflexe, après sérothérapie antidiphthérique pour une angine non diphthérique.*)

La jeune A. F..., 16 ans, est envoyée, le 3 novembre 1930, à la clinique neurologique pour paralysie du bras gauche, ayant d'abord éveillé l'idée de diphthérie... et pour laquelle, au début de sep-

tembre 1930, le médecin traitant avait injecté 60 cc. de sérum antidiphtérique. Un prélèvement pratiqué le lendemain de cette injection était négatif. Quatre jours après, la malade pouvait se lever, mais le lendemain de violentes douleurs des mollets, puis des membres supérieurs, l'obligent à garder le lit. Tout mouvement est impossible. Ces douleurs se généralisent, deviennent lombaires, cervicales et céphaliques sans cependant d'arthralgies proprement dites. Une crise urticarienne se déclanche, atteignant bras et cuisses pendant quatre jours. Deux ou trois semaines après, la malade se lève.

Pendant cette période, elle n'a présenté ni troubles visuels, ni troubles de déglutition, ni paresthésie des extrémités. Quand les douleurs, ayant prédominé aux épaules et au cou, surtout à gauche, ont disparu, la malade est dans l'impossibilité de lever le bras et de se coiffer.

On ne trouve, dans ses antécédents, aucune maladie antérieure, sauf une infection pulmonaire, il y a six ans. Il n'y a jamais eu de sérothérapie antérieure. Au point de vue famille, neuf frères ou sœurs sont vivants. Sept ont vécu avec la malade sans être atteints de diphtérie, quatre sont morts jeunes. La mère est morte d'une affection aiguë, le père est vivant sans signes de syphilis.

A l'examen, l'épaule et le bras gauche sont légèrement atrophiés. Les mouvements actifs du bras sont limités à une rétropulsion et à une antéropulsion légère, le mouvement d'abduction ne dépasse pas un angle de 20°; mis en abduction le bras retombe.

L'adduction du bras, la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras, l'opposition du pouce, le serrement de la main, se font avec force.

La mobilité passive est normale; il n'y a ni contracture, ni raideur de l'épaule ou des autres segments.

Il y a une différence de 1 cm. entre le bras droit et le bras gauche à la mensuration au 1/4 supérieur du bras : 19 cm. à gauche, et 20 cm. à droite.

Les réflexes bicipitaux et tricipitaux sont normaux, mais les stylo-radiaux sont un peu diminués.

L'étude de la sensibilité montre une hypoesthésie nette du moignon deltoïdien et une très légère hypoesthésie dans la zone du radial, au poignet. A l'épaule, la sensibilité thermique est retardée; l'épreuve des cercles de WEBER ne montre pas d'élargissement.

Le bras droit est normal.

Aux membres inférieurs, mobilité, sensibilité, réflexivité sont normales.

A la tête : pas de troubles moteurs ni sensitifs; la musculature interne et externe de l'œil n'est pas touchée; le voile du palais est contractile, la luette non déviée. La malade n'a d'ailleurs jamais

présenté de diplopie ni de troubles de l'accommodation; elle n'a pas eu de voie nasonnée ni de reflux de liquides, sauf à la période tout à fait initiale de l'angine. La fente palpébrale gauche paraîtrait légèrement rétrécie par rapport à la droite.

Poumons et cœur normaux.

La tension au Pachon est de 16-7 au bras droit et du 15-7 au bras gauche.

Le BW dans le sang est négatif.

L'électro-diagnostic a donné les résultats suivants : plexus rachial au point d'Erb : normal. Deltoïde gauche, fortement hypoexcitable par les courants faradiques et galvaniques (secousse traînante). Biceps et triceps sont normaux. Muscles de l'avant-bras normaux.

En résumé, troubles de l'excitabilité du deltoïde avec dégénérescence partielle de ce muscle.

Nous revoyons la malade le 15 janvier 1931; elle est en cours de traitement : 12 séances de galvano-faradisation et de massages électriques, de 20 minutes de durée, ont été faites. On note une légère amélioration fonctionnelle (gêne moindre pour passer les vêtements). L'abduction du bras n'atteint pas l'angle droit, 60° et 70° au plus. L'amyotrophie persiste; pas de troubles réflexes ni pilo-moteur. Les zones d'anesthésie restent inchangées.

OBSERVATION VII

1930 : H. Roger. (*Paralysie sensitive motrice du circonflexe, après sérothérapie antidiphthérique.*)

B. F..., 27 ans, employé au P.-L.-M., fait le 30 mars 1930, une angine diphtérique; bacilles moyens et courts. 180 cm. de sérum en quatre jours nettoient rapidement la gorge; cinq jours après la fin de la sérothérapie, accidents sériques avec fièvre, urticaire, arthralgies vives d'abord des genoux, des hanches, puis des coudes et des épaules. La douleur est maximum à l'épaule droite, où elle persiste très longtemps. Quand elle disparaît, le malade constate qu'il ne peut relever l'épaule et le bras droit.

A l'examen électrique : hypoexcitabilité du circonflexe et du deltoïde, sans réaction de dégénérescence.

Depuis, le médecin, croyant à une névrite diphtérique, reprend le traitement sérothérapique, après désensibilisation, à raison de 20 cc par jour jusqu'à 120 cc.

Le 22 mai, quand nous examinons pour la première fois le malade, nous constatons une parésie, en voie de régression, du circonflexe, l'impossibilité de faire un effort d'abduction du bras, mais la possibilité d'écarter légèrement le bras du tronc. Il y a atrophie du deltoïde, du sous épineux, atrophie moins marquée du sus épineux ; hypoesthésie légère dans le territoire du circonflexe ; le réflexe tricipital est peu vif, le bicipital et le stylo-radial sont normaux.

Les membres inférieurs, le voile du palais, la musculature interne et externe des yeux sont entièrement normaux et n'ont jamais été atteints.

Ni sucre, ni albumine urinaires.

Dans les antécédents, rien de notable ; pas de spécificité.

Nous avons revu le malade le 30 décembre 1930 ; il a été traité par 32 séances de bains galvaniques de 20 minutes de durée et des massages électriques. Il avait repris, dès août, ses occupations, mais la force n'est revenue que depuis un mois.

A l'examen, on note encore une légère amyotrophie de l'épaule et du sus épineux. Tous les mouvements sont possibles, mais la force d'abduction du bras reste encore très légèrement diminuée par rapport au côté opposé. Les réflexes tricipitaux sont normaux et égaux. Aucun trouble pilo-moteur.

OBSERVATION VIII

1930 : Jambon, Balmes et Benan. (*Paralysie radiale après sérothérapie antidiphtérique*).

Ce cas se réduit à une simple mention faite par les auteurs, au cours d'une étude sur la sérothérapie antidiphtérique.

OBSERVATION IX

1930 : Pommé, Liégeois et Blau. (*Cas de paralysie amyotrophique post-sérothérapique bilatérale à type radiculaire.*)

Soldat Louis X..., 20 ans, est atteint le 1^{er} novembre 1929, d'une angine diphtérique (présence de bacille de Lœffler), pour laquelle on lui injecte 80 cc. de sérum antidiphtérique ordinaire, non désalbuminé.

Dix jours après, 11 novembre, accidents sériques avec urticaire généralisée, arthralgie et myalgie des membres supérieurs, surtout du côté gauche, œdème localisé au niveau des muscles de la ceinture scapulaire, puis impotence fonctionnelle des membres supérieurs, plus marquée à gauche.

L'examen, à ce moment, permet de constater à gauche, que les mouvements passifs de l'épaule sont normaux, mais douloureux; par contre, que tout mouvement volontaire est impossible, alors qu'il n'existe aucun trouble de la motilité dans les segments inférieurs du bras; à droite, que ce sont les mouvements volontaires de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, qui sont impossibles.

Jusqu'au 26 novembre, l'état persiste sans modifications, puis les douleurs disparaissent, laissant une impotence fonctionnelle complète. Un traitement par la strychnine (0.001 par jour) et par le sérum antidiphtérique (2 injections de 20 cc.) est institué.

Le 15 décembre, l'œdème et la douleur ont complètement disparu, mais l'impotence fonctionnelle persiste avec une paralysie amyotrophique très marquée au niveau du moignon de l'épaule gauche, du biceps et du triceps droit.

On institue un traitement par électrisation et massage, jusqu'au 10 janvier, date à laquelle le malade part en convalescence.

Il est à noter qu'à aucun moment le sujet n'a présenté de paralysie du voile du palais, de troubles de l'accommodation ou de troubles de la sensibilité profonde au niveau des membres inférieurs.

Le 19 février 1930, à son retour de convalescence, il est envoyé pour examen dans le service de psychiatrie de l'hôpital Villemanzuy. A l'inspection, le malade présente une amyotrophie considérable de

l'épaule gauche et des muscles du bras droit, avec de l'hypotonie de ces mêmes masses musculaires. Les autres segments des membres supérieurs sont normaux.

A gauche, le deltoïde est atteint dans sa totalité avec majoration, semble-t-il, pour les chefs antérieurs et postérieurs. Le sous épineux est plus atrophié que le sus épineux et, de ce fait, le bord interne et l'épine de l'omoplate sont anormalement saillants. La corde du long supinateur n'est pas palpable à l'avant-bras.

A droite, les muscles de la loge antérieure du bras semblent avoir plus souffert que le triceps. La fosse sous épineuse est creusée, par rapport à la fosse sus épineuse, qui présente un relief normal.

Au membre supérieur gauche, les mouvements passifs de l'épaule sont normaux, mais tous les mouvements volontaires, en particulier, l'élévation, l'abduction, la propulsion, la rétropulsion du bras sont impossibles. L'adduction est très diminuée, alors que les mouvements du poignet, des doigts et de l'avant-bras sont normaux.

Les troubles de réflectivité tendineuse se caractérisent par une diminution du réflexe bicipital, tricipital et stylo-radial.

Au point de vue sensibilité, il existe une zone d'anesthésie superficielle complète à tous les modes (tact, piqure, chaud, froid), au niveau de la face externe de l'épaule et au tiers supérieur du bras. Cette zone d'anesthésie correspond au territoire d'innervation des cinquième et sixième racines cervicales.

Le réflexe pilomoteur fait complètement défaut dans une zone qui se superpose exactement à la zone d'anesthésie superficielle et qui la dépasse même dans la région antéro-interne du bras sur 6 cm. environ.

L'atrophie s'accompagne de troubles des réactions électriques (D^r Buffé) :

a) Au niveau du deltoïde gauche — pour les faisceaux musculaires antérieurs, il y a réaction de dégénérescence — pour les faisceaux moyens et postérieurs, il y a mélange d'hypoexcitabilité simple et de réaction de dégénérescence ;

b) Le long supinateur gauche, présente une hypoexcitabilité galvano-faradique.

Au membre supérieur droit, les mouvements passifs sont normaux, mais alors que les mouvements volontaires de l'épaule sont respectés, ceux de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont incomplets et ceux de pronation et de supination diminués (hypotonie du biceps et du triceps).

Il n'y a pas de troubles des réflexes tendineux, mais le réflexe olécranien est diminué par rapport au côté opposé.

Les troubles de sensibilité sont minimes ; on note une légère

bande d'hypoesthésie superficielle à tous les modes, au niveau du bord radial de l'avant-bras, tiers inférieur, sur une largeur de 5 à 6 cm.

Au point de vue réaction électrique, il y a R D pour le biceps droit.

Malgré le traitement classique (médication tonique, strychnine, massage, électrothérapie), l'état reste stationnaire au point de vue amyotrophique; au point de vue fonctionnel, le malade accuse une légère récupération.

Le 20 juillet 1930. Une P. L. montre une lymphocytose et albuminose normale; la réaction au benjoin colloïdal est légèrement étendue dans la zone méningitique.

Une radiographie montre la complète intégrité de la colonne vertébrale.

Deux biopsies ont été pratiquées, dont voici les résultats :

1^o Une des biopsies (deltoïde gauche), a été pratiquée en pleine zone amyotrophique; le faisceau sur lequel a porté la prise, présentait une R D complète. A ce niveau, existait une plaque d'anesthésie superficielle à tous les modes, et d'aréflexie pilomotrice. La biopsie a pu être exécutée par R. Delage (peau, tissu cellulaire sous-cutané, muscles), sans que le sujet accusât le moindre trouble. La cicatrice s'est effectuée d'une façon sensiblement plus lente que du côté opposé.

L'examen des plaques motrices, montre que le chondriome a disparu en presque totalité; la zone de jonction myoneurale est deshabitée à peu près complètement.

La deuxième biopsie (deltoïde droit), faite en un point symétrique à celui du côté opposé, a demandé une anesthésie locale soignée. Il n'existait pas cliniquement d'amyotrophie nette, bien que le biceps (R D complète) et le triceps eussent été sérieusement atteints; une étroite bande d'hypoesthésie avait été décelée à l'avant-bras.

Sur les préparations, le chondriome des plaques motrices est partout présent, mais sur toutes, même sur celles qui volontairement ont été peu différenciées, il est sensiblement moins dense et moins colorable que normalement.

Des deux côtés les noyaux de la sole sont de morphologie et de coloration normale. Les capillaires ne sont pas congestionnés.

(N. B. — Les chondriomes sont toujours abondants et facilement colorables chez l'homme normal).

OBSERVATION X

1925 : André Thomas. (*Névrites post-sérothérapiques.*)

Mme X..., 26 ans, reçut, un mois avant notre premier examen, deux injections de sérum antidiphtérique, dans les conditions suivantes : Son enfant avait été transporté à cette époque à l'Hôpital Bretonneau, pour angine diphtérique grave, compliquée de bronchopneumonie. Prise à son tour d'une angine, et vu les antécédents, le médecin pratique, sans examen, deux injections de sérum dans la fesse : 40 cc., 2 jours après, 20 cc.; 3 jours après, l'angine est guérie.

Son mari fut injecté en même temps. Huit jours après, forte éruption urticarienne chez les deux. Chez la mère, l'éruption dure deux jours, prédomine nettement sur les membres inférieurs avec quelques rares éléments sur les bras. Cette éruption fut accompagnée de malaises généraux : fièvre, courbature, douleurs articulaires généralisées, jusque dans les articulations temporo-maxillaire.

Deux jours après le début de l'éruption, elle essaye de se lever, mais ne peut se tenir sur ses jambes, qui la font beaucoup souffrir; au bout de 48 heures, les douleurs cèdent au niveau des membres inférieurs, mais passent au niveau du membre supérieur droit, où elles se fixent avec grande intensité, sur l'épaule et le bras, mais la main est indemne. Quelques douleurs apparaissent aussi sur le côté gauche, mais beaucoup moins intenses et plus éphémères. L'examen des urines, pratiqué à cette date, révèle la présence de traces d'albumine.

Les douleurs du membre supérieur droit étaient tellement violentes qu'il lui semblait que son bras avait été brisé. Dans les 24 heures, elle devint incapable de le lever et vint consulter à l'Hôpital Saint-Joseph, le 15 juillet 1924.

L'élévation du bras était impossible; elle ne pouvait le détacher du corps. Tous les mouvements des doigts, de la main, de l'avant-bras étaient conservés, mais le mouvement de rotation du bras en

dehors était complètement aboli. Il existait déjà une atrophie du deltoïde, plus prononcée dans le tiers postérieur que dans les deux tiers antérieurs.

Le grand dentelé était également atteint, ainsi que les épineux. Lorsque les deux bras étaient portés en avant, l'omoplate droite se décollait légèrement du thorax; le rhomboïde n'était pas tout à fait intact.

Le réflexe de l'omoplate était aboli à droite, tandis qu'à gauche, il se produisait normalement. Les autres réflexes étaient conservés. La pression de la région deltoïdienne et du circonflexe était extrêmement douloureuse, le simple pincement de la peau à ce niveau suffisait à provoquer des réactions de défenses très vives. Les douleurs spontanées persistaient avec une très grande intensité.

La sensibilité superficielle sous tous les modes était considérablement diminuée sur la face externe de l'épaule et du bras (tiers supérieur), dans une zone correspondant au territoire d'innervation du nerf circonflexe ou de la cinquième racine cervicale.

L'excitabilité électrique (faradique, galvanique) était diminuée sans lenteur de la secousse, dans tout le deltoïde, mais davantage dans le tiers postérieur que dans les deux tiers antérieurs.

Du 15 au 25 juillet, les douleurs lancinantes s'atténuèrent considérablement. La paralysie s'était largement amendée; le bras pouvait être très légèrement écarté du corps, mais dans cette ébauche, il se portait en dedans, en rotation interne. La percussion de l'omoplate provoquait la contraction réflexe de quelques faisceaux du tiers moyen du deltoïde.

La sensibilité objective n'était pas modifiée.

En octobre, la paralysie ne s'est pas améliorée sensiblement. Dans les efforts abduction, seuls se contractent quelques faisceaux du deltoïde; le bras s'éloigne à peine du tronc; la rotation en dehors est impossible; l'omoplate ne se décolle plus du thorax.

L'atrophie du deltoïde et des fosses épineuses est considérable; les épineux et le grand dentelé sont inexcitables électriquement; le tiers moyen du deltoïde répond faiblement, la secousse galvanique y est ralentie; le tiers postérieur et le tiers antérieur sont inexcitables.

La zone d'anesthésie persiste sur la face externe de l'épaule et du bras; le réflexe de l'omoplate fait défaut; les autres réflexes sont toujours normaux. Le réflexe pilo-moteur fait aussi complètement défaut.

OBSERVATION XI

1925 : Barré, Gillard. (*Paralysie amyotrophique dissociée post-sérothérapique.*)

Chez un sujet jeune, sans tare, une injection de sérum antidiphthérique est faite à la région thoracique antérieure, à l'occasion d'une angine, probablement non diphthérique. Des douleurs disséminées apparaissent et durent une semaine, avec fièvre élevée à 40° pendant trois jours.

Au bout d'une dizaine de jours, une paralysie amyotrophique dissociée, portant sur le deltoïde, se développe. Les muscles sus et sous épineux participent fortement à l'atrophie. En plus de la paralysie du deltoïde, la pronation et la supination du bras atteint sont faibles et limitées. Plusieurs réflexes tendineux du membre droit intéressé font défaut. Quelques réflexes du membre supérieur apparemment épargné, se sont abolis. Il existe une zone d'anesthésie à la face postérieure du bras le plus atteint. Le réflexe pilo-moteur est conservé.

OBSERVATION XII

1923. Sicard et Cantaloube. (*Paralysie radiale post-sérothérapique.*)

M. Val..., 24 ans, le 2 novembre 1918, fait une angine membraneuse, dont l'analyse bactériologique, pratiquée le deuxième jour, est positive.

Le troisième jour, est injecté dans le flanc gauche, sans Besredka, 20 cc. de sérum antidiphthérique. Tout se passe normalement, la fièvre tombe, la gorge se déterge. Mais au huitième jour, alors que le malade reprend ses occupations, apparaît de l'érythème, un

urticaire intense, de l'œdème des membres, de la bouffissure des paupières et de la face.

Pendant deux jours se succèdent les poussées urticariennes, puis apparaissent des douleurs vives dans les membres supérieurs, prédominantes à gauche; enfin une paralyse radiale gauche se constitue pendant la nuit, constatée le matin au réveil par le malade.

Les réactions électriques donnent, quelques semaines après le début de la paralysie, le résultat suivant (Dupeyrac).

R D pour tous les muscles tributaires du radial, avec cette réserve que la R D du triceps est partielle. Le biceps participe à la lenteur de la secousse et à la R D. Le territoire du médian et du cubital est respecté.

L'évolution fut longue, mais la guérison fut totale, 18 mois après.

OBSERVATION XIII

1923. Mouriquand, Dechaume, Ravault. (*Amyotrophie scapulaire douloureuse, consécutive à la sérothérapie antidiphtérique.*)

Mme X..., 34 ans, fait, en 1918, une première diphtérie traitée par des lavages de gorge au sérum. En juillet 1922, elle est atteinte d'une deuxième diphtérie (bacille de Loeffler à l'examen). Traitée par deux injections de sérum de 40 cc. et 20 cc. dans les muscles fessiers : guérison rapide.

A aucun moment il n'existe de paralysie du voile ou de paralysie de l'accommodation. Mais 4 jours après la dernière piqûre, apparaissent des accidents sériques : éruption intense généralisée, avec œdème pendant quatre jours. Dès le troisième jour après le début de l'éruption, des douleurs articulaires intenses généralisées, n'épargnant même pas la temporo-maxillaire, surviennent. Ces douleurs généralisées ne durent qu'un jour, mais seule l'épaule droite reste douloureuse, malgré un traitement médical.

La malade est perdue de vue pendant plusieurs mois, mais dit que ces douleurs ont toujours persisté avec paroxysmes durant plusieurs semaines.

L'impotence du bras droit était presque complète, plutôt, semble-t-il, à cause de la douleur. Pourtant celle-ci diminuant, la malade remarque que le bras devient faible, elle avait de la

peine à soulever un objet, à écrire. A l'examen, au point de vue moteur, il y a diminution nette de la force dans les mouvements de projection en avant et dans l'abduction du bras droit, ainsi que dans la flexion et l'extension de l'avant-bras, à un degré moins marqué, cependant.

La force de pénétration des doigts est bien conservée. Il existe une atrophie musculaire localisée aux muscles sus et sous épineux, surtout et peut-être aussi, mais légèrement, au deltoïde. La musculature ne montre pas d'atrophie du bras et de l'avant-bras. Il n'y en a pas non plus à la main.

Tous les muscles se contractent normalement; il n'existe ni contracture, ni rigidité, ni secousses fibrillaires. Mais il existe des troubles de la sensibilité subjective : douleur dans la région deltoïdienne et sous épineuse, endolorissement de la racine du membre.

Les mouvements de l'épaule, la palpation des masses musculaires, des troncs nerveux, sont indolores.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité objective, plus de zone d'hypoesthésie. Il n'existe aucune modification de la réflexivité du membre supérieur, mais les réflexes sont plutôt vifs; les réflexes des membres inférieurs sont normaux. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs au membre supérieur.

L'examen électrique (Chassard), donne une hypo-excitabilité galvano-faradique, sans lenteur à la secousse, du sus et sous épineux et du deltoïde.

La radiographie de la colonne cervicale est négative. L'examen somatique est négatif. Le traitement électrique semble avoir amélioré légèrement la malade.

OBSERVATION XIV

1928. Etienne. (*Paralysie faciale.*)

Chez une jeune femme de 20 ans, on fait, à titre préventif, au cours d'une affection pharyngée, certainement non diphthérique, deux injections de 10 cc. de sérum anti-diphthérique, l'une en juillet 1925, l'autre en juillet 1926; cette dernière sans précaution de désanaphylactisation, pour péri-amygdalite phlegmoneuse.

Lorsque cède le trismus provoqué par l'abcès péri-amygdalien, on constate une paralysie faciale gauche, intéressant le facial inférieur, le facial supérieur et les muscles pharyngés. Il y a nettement une paralysie du voile du palais et de dysphagie.

Lors de mon examen, je ne pus me rendre compte s'il y eut des lésions des branches pétreuses supérieures.

Cette paralysie s'est prolongée encore trois semaines.

OBSERVATION XV

1928. Job. (*Polynévrite diphthérique.*)

X..., le 2 janvier 1924, est atteint d'une angine suspecte, pour laquelle on injecte 40 cc. de sérum antidiphthérique.

Le 6 janvier, le malade présente des accidents sériques avec urticaire généralisée, très pénible et température vers 38°.

Du 10 au 12 janvier, le malade se plaint d'arthralgies des genoux, des coudes et des poignets, puis la température tombe.

Le 15 janvier, elle remonte à 38°, en même temps que surviennent des douleurs de névrites, atroces, brutales, dans les jambes, surtout intenses au niveau du deuxième quart supérieur de la jambe et des mollets : douleurs de broiement d'os et d'arrachement de chairs par des chiens.

Ces douleurs ne sont pas calmées par la morphine, qui commence à agir à partir du 17 janvier. Le 18 janvier, les douleurs sont très atténuées, non exacerbées par le serrement des muscles ou la percussion des tibias.

La sensibilité tactile, à la piqûre et à la traction des poils est normale.

Les réflexes patellaires et achilléens sont très diminués.

Toutes ces manifestations sont symétriques. Il n'y a pas d'atrophies musculaires, pas de mouvements fibrillaires, pas de troubles moteurs.

Le 23 janvier. L'état est à peu près normal, sans que s'indique de séquelles.

La guérison fut complète.

OBSERVATION XVI

1925. — Weil-Hallé. (*Accidents sériques accompagnés de troubles cardiaques après diphthérie bénigne.*)

Daniel de G..., 6 ans, est atteint d'une angine diphthérique (bacilles longs) bénigne d'aspect. On pratique une première injection de 50 cc. de sérum antidiphthérique, suivie d'une seconde de 30 cc.; 36 heures après, guérison.

Le 30 décembre, cinq jours après l'injection, il présente une arythmie très nette : trois ou quatre systoles, suivies d'un silence correspondant à une absence de pulsation artérielle.

Le 31 décembre, à cette arythmie, s'ajoute une éruption sérique, avec urticaire généralisée, prurit, œdème, troubles digestifs durant six jours.

Le 5 janvier, l'éruption atteint son maximum, l'arythmie a disparu, mais l'enfant se plaint d'arthralgies de toutes les articulations. Il y a en même temps assourdissement des bruits du cœur.

13 jours après, la guérison est complète.

ETIOLOGIE

En 1919, nous avons vu que LHERMITTE, dans son article sur les Paralysies amyotrophiques post-sérothérapiques, mettait en doute la réalité des paralysies d'origine sérothérapiques antidiphtériques.

Depuis, de nombreux cas sont venus prouver que non seulement la sérothérapie antitétanique, mais aussi la *sérothérapie antidiphtérique*, comme du reste les sérothérapies antistreptococcique, antipneumococcique, antituberculeuse et antigonococcique, sont susceptibles de provoquer une paralysie. La relation de cause à effet est *incontestable* et admise par tous.

Dans les 16 cas réunis dans ce travail, l'injection de serum a toujours précédé l'apparition de la paralysie. Les doses de sérum employé sont des plus variables, la moins élevée, étant de 10 cc. (obs. V, XIV), la plus élevée étant de 230 cc. (obs. III). Dans le cas inédit que nous publions, la dose de serum employée était de 150 cc.

Tantôt le serum est du serum purifié, tantôt du serum ordinaire, le plus souvent, il s'agit d'une première injection. Dans deux cas seulement (obs. IV et obs. X) les accidents font suite à une réinjection.

Le sexe ne semble pas avoir d'influence sur l'apparition de ces paralysies. Elles prennent naissance aussi bien chez les femmes (5 cas) que chez les hommes (9 cas) et présentent chez tous la même symptomatologie.

Plus intéressantes sont les remarques soulevées par *l'âge* du malade. Tous les cas relevés jusqu'à ce jour dans la sérothérapie antidiphtérique s'échelonnent entre 16 et 36 ans avec prédominance entre 20 et 28 ans. Fait curieux, on ne retrouve pas de cas de paralysies chez les enfants et PERSIN écrivait en 1932: « Je n'en ai jamais observé, quel que soit le sérum employé et notamment le sérum antidiphtérique si largement utilisé depuis 1894. » Le Professeur LEREBoullet, le D^r LELONG sont du même avis.

Certains ont voulu voir là une signification étiologique et CASSOUDE, vers la même époque, faisait remarquer que « chez les enfants qui ne peuvent, comme certains adultes, présenter de l'intoxication alcoolique, on ne voit jamais de paralysie sérique ».

Nous croyons qu'il faut se garder de conclure trop vite et si l'intoxication éthylique peut, dans certains cas, avoir une influence, l'étude des observations, que nous rapportons, concernant la sérothérapie antidiphtérique ne nous a permis de découvrir ni éthylysme, ni tuberculose, ni syphilis, ni aucune autre discrasie.

Le cas du petit malade de BOURGUIGNON, dont toute la famille présentait une sensibilité particulière vis-à-vis des sérums thérapeutiques, même ingérés, ne vient pas infirmer les réserves que nous faisons sur le rôle du terrain. Ce n'est pas pour quelques cas de sensibilité congénitale ou familiale, cas peu fréquents comparative-

ment au nombre des cas connus, que l'on doit faire jouer au terrain le rôle important que certains ont voulu lui attribuer dans l'étiologie de ces paralysies.

En ce qui concerne les paralysies post-sérothérapiques antidiphthériques, si *l'origine purement sérique* n'est pas douteuse en raison de l'apparition au cours des autres accidents sériques, *la dose de sérum, le sexe, le terrain, l'âge* du malade ne semblent pas devoir entrer en ligne de compte et pouvoir fournir une explication suffisante.

IV

ETUDE CLINIQUE

I. — Symptômes

Le début de ces paralysies est extrêmement variable. En général, elles apparaissent du 8^e au 10^e jour après l'injection sérique; toutefois, dans le cas du D^r René MIGNOT, il s'écoule 15 jours entre l'injection sérique et la première manifestation paralytique, 5 semaines dans celui de POMMÉ, COUMEL et LACROIX, et 7 semaines dans celui de VIGNE.

Presque toujours, c'est au cours d'accidents sériques typiques (hyperthermie, urticaire généralisée ou localisée, œdème sous-cutané ou muqueux presque constant, arthralgie, exceptionnellement albumine) qu'elles font leur apparition.

Dans trois cas (obs. I, II, XI) cependant, le début tantôt brutal en une nuit, tantôt lent en quelques jours, de ces paralysies, ne s'accompagne d'aucune manifestation sérique. Toutefois, dans l'obs. I, il se produit une poussée préparalytique d'adénopathie généralisée avec hyperthermie, d'autant plus intéressante à noter qu'elle est signalée pour la première fois.

En règle générale, c'est deux ou trois jours après

l'érythème encore en évolution, parfois quelques heures après son début, que la complication nerveuse s'annonce par des douleurs violentes, augmentant rapidement d'intensité et devenant vite intolérables, exaspérées par le mouvement, la mobilisation, le simple frôlement ou pincement de la peau. Ce sont de véritables sensations de brûlures, de bras brisé (André THOMAS), de broiement d'os (JOE), nécessitant des analgésiques et parfois (obs. I, XV) des injections de morphine.

Ces douleurs, quelquefois disséminées au début, se localisent rapidement, revêtant soit le type arthralgique (obs. VII, VIII, XIII), soit myalgique (obs. VI, X, XI), soit névralgique (obs. VI, III). Elles siègent, en général, loin du lieu d'injection, dans la région qui sera ultérieurement paralysée, le plus souvent dans une épaule soit droite (obs. II, VII, X, XIII), soit gauche (obs. IV, V, VI, XII), soit dans les deux (obs. III, I, IX), masquant quelquefois, comme le remarque ROGER, par l'impotence qu'elle entraîne, la paralysie débutante. Dans un cas cependant (obs. IV), les douleurs n'ont jamais existé.

Un ou deux jours plus tard, la *Paralysie* devient évidente dans une ou dans les deux épaules avec toujours prédominance d'un côté.

Elle revêt, comme le disait LHERMITTE, une forme pour ainsi dire « stéréotypée » que l'on peut définir avec lui « Paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial de type supérieur ». Ces paralysies sont des paralysies flasques allant de la paralysie totale (obs. VI,

VII) à la simple parésie (obs. XI), dues à l'atteinte du plexus brachial. Elles sont voisines du type DUCHENNE ERB, intéressant les muscles innervés par C⁵ et C⁶. Elles atteignent rapidement leur maximum, mais, fait important, elles n'intéressent pas systématiquement tous les muscles de l'épaule, et parmi les muscles atteints, tous les faisceaux musculaires ne le sont pas au même degré, d'où ce terme « dissociée » donné par LHERMITTE.

La région la plus fréquemment touchée est le territoire du circonflexe (deltoïde, sus et sous épineux). Il s'ensuit que l'abduction devient impossible, l'adduction et la rotation externe (sus et sous épineux) diminuée; de fait, le malade ne peut ni soulever le bras, ni l'écarter du corps à plus de 20°, les mouvements d'antépulsion et de rétropulsion sont sinon impossibles (obs. IX) du moins, souvent diminués (obs. III, V). Le bras mis en horizontale retombe le long du corps. Parfois, il s'y ajoute une légère atteinte du grand dentelé, réalisant le scapulum alatum (obs. II); la flexion de l'avant-bras sur le bras peut être diminuée (obs. IX), mais le plus souvent les mouvements d'extension, de pronation, de supination, les mouvements du poignet et des doigts sont normaux. Toutefois, dans l'observation de BARRÉ et GILLARD, il y a limitation des mouvements de pronation et de supination signalant une atteinte légère du médian et du musculo cutané; enfin, le malade de SICARD et CANTALOUBE se présente avec les signes d'une paralysie radiale type.

La flaccidité de ces paralysies entraîne des *troubles de la réflexivité*, qui sont d'ailleurs des plus variables. Hormis quelques cas où les réflexes sont normaux (obs.

II, V), le plus souvent, il y a hyporéflexivité tantôt bicapitale (obs. III, IV), tantôt tricipitale (obs. VII, IX), tantôt olécraniennne (obs. II, V), ou stylo radiale (obs. VI, IX). L'aréflexivité musculo-tendineuse est plus rare et ne se retrouve que dans un cas, de même que la disparition du réflexe de l'omoplate (obs. X). Enfin, dans le cas de BARRÉ et GILLARD, on trouve une hyporéflexivité bilatérale pour une paralysie unilatérale. En effet, il est intéressant de remarquer que dans quelques cas, il se produit des modifications dans un domaine plus étendu que celui des paralygies apparentes. Plus rarement, on peut observer des reflexes plus vifs que normalement (obs. XIII).

Pareillement variables sont les *troubles de la sensibilité*. Les troubles subjectifs douloureux du début, constants dans toutes les observations, sauf une, vont vite en s'atténuant. Au bout de quelques jours, toute douleur a disparu ou persiste sous forme de légère parésie d'ailleurs de peu de durée.

Les troubles de la sensibilité objective sont moins frappants. Quand ils existent, ils se caractérisent par des zones d'anesthésie ou d'hypoesthésie à la piqure, à la douleur, à la chaleur et au tact, dans la région innervée par le circonflexe (obs. VI, VII, X, IX, XI). Quelquefois, ces zones d'anesthésie débordent, comme pour la réflexivité le territoire paralysé; cas d'hypoesthésie dans le territoire du radial au poignet, alors que l'atteinte prédominante est au niveau du circonflexe (obs. VI).

Dans 5 cas (obs. IV, V, III, XII, XIII), la sensibilité

cutanée n'est pas troublée, réalisant la forme motrice pure.

Dans un cas (obs. X) est signalé de l'hyperesthésie à la pression.

Quelques observations font mention de la participation *du sympathique* en signalant des troubles du réflexe pilomoteur. Normal dans 4 cas (obs. III, V, VI, XI), il est inexistant dans 2 cas (X, IX) dans une zone se superposant exactement aux zones d'anesthésie.

Rapidement surviennent deux ordres de troubles d'une importance capitale: *l'amyotrophie* et *les troubles électriques*.

L'amyotrophie est souvent très marquée, décharnant le moignon de l'épaule, creusant la fosse sus et sous épineuse. Précoce, elle persiste longtemps après la récupération fonctionnelle. Par ordre de fréquence, les muscles, le plus souvent lésés, sont :

Sus et sous épineux (obs. III, V, VII, IX, XI, XIII) ;

Deltôïde (obs. II, III, V, VII, X, IX, XI) ;

Grand dentelé (obs. II, V, X) ;

Triceps (obs. V).

Nous n'avons pas trouvé d'atteinte du faisceau claviculaire du grand pectoral, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur, du grand rond et du court supinateur.

L'examen électrique montre l'étendue et la gravité de

l'atteinte neuromusculaire. Chaque fois qu'il a été pratiqué, on a trouvé une hypoexcitabilité galvano-faradique, avec ou sans lenteur de la secousse, variable avec chaque muscle et chaque faisceau musculaire d'un même muscle: c'est ainsi que dans l'observation de André THOMAS on trouve une hypoexcitabilité beaucoup plus marquée pour les faisceaux du 1/3 postérieur du deltoïde que pour ceux des 2/3 antérieurs. Ces troubles sont d'ailleurs des plus variables, montrant tantôt une D R totale, tantôt une D R partielle.

L'examen chronaxique a été pratiqué chez quelques malades (obs. I, III, V). Dans tous ces cas, les résultats coïncident avec les conclusions de BOURGUIGNON qui signalait dès 1931 une augmentation parfois considérable de la chronaxie.

Dans les observations V et IX, *des biopsies*, pratiquées dans les régions paralysées, ont permis de remarquer dans les 2 cas, des troubles de la plaque motrice.

Enfin, deux *P L*, pratiquées chez les mêmes malades, ont donné à l'analyse du L C R une lymphocytose et une albuminose normale, mais tandis que dans l'observation V la réaction du benjoin colloïdale est normale, dans l'observation IX cette réaction est étendue dans la zone méningitique.

Le dernier mot d'ailleurs n'est certainement pas dit quant aux renseignements que pourront fournir ces derniers examens, surtout l'étude chronaxique et les biopsies, mais actuellement les faits expérimentaux ne sont pas assez nombreux pour prêter à conclusions.

II. — Formes cliniques

Nous venons de décrire la forme type de ces paralysies amyotrophiques du plexus brachial. Nous avons vu qu'elles se localisaient tantôt sur l'épaule gauche, tantôt sur l'épaule droite, tantôt sur les deux.

Le plus souvent, il y a concordance des troubles moteurs, sensitifs, électriques et réflexes, cependant il existe *des formes dissociées*, qu'avec ROGER on peut diviser — en *formes à dissociation sensitivo motrice* quand la zone d'hypoesthésie ne correspond pas au territoire paralysé (anesthésie de la face postérieure du bras pour une paralysie du deltoïde dans l'obs. XI; hypoesthésie du radial surajoutée à la paralysie sensitivo motrice du circonflexe dans l'obs. VI; — en *formes à dissociation réflexo motrice* (diminution du réflexe styloradial pour une paralysie deltoïdienne dans l'obs. XII; hyporéflexivité tricipitale bilatérale pour une atteinte motrice unilatérale dans l'obs. XI); — en *formes à dissociation électro motrice* (différence d'excitabilité électrique des 3 faisceaux du deltoïde dans l'obs. X). »

Quant aux autres localisations, si fréquentes dans toutes les complications nerveuses des autres sérothérapies, elles se bornent à 4 cas dans la sérothérapie antidiphthérique.

En 1925, SICARD et CANTALOUBE décrivent un cas de localisation radiale (obs. XIII). En 1925 également, WEIL-HALLÉ signale un cas de localisation pneumogas-

trique (obs. XVI) beaucoup plus sujet à caution, où, en tous les cas, le diagnostic est très difficile à trancher entre, une atteinte fugace, du myocarde, d'origine diphtérique, une névrite du pneumogastrique, de même origine, ou une névrite sérothérapique du même nerf.

Enfin, en 1928, ETIENNE présente un cas de localisation faciale (obs. XIV) qui semble bien être une véritable paralysie diphtérique succédant à une angine phlegmoneuse à LOEFFLER, à cause de la coexistence de la paralysie du voile, des muscles pharyngés et l'évolution très rapide, en trois semaines, de cette paralysie.

La forme généralisée ne se retrouve que dans un cas : celui publié par JOB en 1928 (obs. XV) sous le titre de Névrite sérothérapique. Là encore il semble bien qu'il n'y ait pas paralysie sérothérapique mais bien poussée myalgique, accompagnant généralement les phénomènes urticariens ; les douleurs violentes et diffuses dans les jambes ne durent que quelques jours, ne s'accompagnent d'aucun trouble, objectif, de sensibilité et sont suivies nettement d'une urticaire généralisée avec arthralgies aux coudes, poignets et genoux.

Quant aux formes quadriplegiques, pseudo tabétiques, polyomyélite, décrites à la suite d'injections sériques, surtout antitétaniques, nous n'en n'avons trouvé aucune description dans la littérature concernant la sérothérapie antidiphtérique.

Assez fréquentes, au contraire, semblent *les associations*, nous en avons trouvé 2 cas, celui de SAUVEZ (obs.

II) ou coexiste une paralysie diphtérique et une paralysie post-sérothérapique, celui de POMMÉ, COUMEL et LACROIX (obs. III) ou une paralysie diphtérique tardive apparaît alors qu'évolue encore une paralysie sérothérapique.

III. — Diagnostic

Il suffit de connaître l'existence de ces paralysies : leur localisation type Duchenne Erb., leur mode d'apparition succédant à l'injection de serum antidiphtérique, leur atteinte sensitivo motrice avec amyotrophie, la lenteur et la durée de leur évolution, pour en poser le diagnostic.

Malheureusement, ces paralysies sériques, à vrai dire peu fréquentes, sont insuffisamment connues des médecins qui les prennent pour *des paralysies diphtériques* dues au bacille de LOEFFLER.

Des différences capitales les séparent pourtant. Les paralysies diphtériques sont tardives, apparaissant le plus souvent deux mois environ après la diphtérie. Elles suivent un ordre classique : paralysies vélopalatines d'abord, puis troubles de l'accommodation, qu'on ne trouve chez aucun de nos malades, puis quadriplégie avec paralysie prédominante aux membres inférieurs et débutant aux extrémités, alors que les paralysies post-sérothérapiques se localisent à la racine d'un seul membre : la racine du membre supérieur. L'évolution enfin sépare ces deux atteintes nerveuses. Autant elle est

courte dans la paralysie diphtérique, autant elle est longue dans la paralysie post-sérothérapique.

Plus délicat est le diagnostic de l'impotence de l'épaule due à l'atteinte nerveuse sérique avec *l'impotence liée aux algies persistantes*, musculaires ou articulaires d'origine sérique. Mais ces douleurs disparaissent sans sequelles, deux ou trois semaines après leur apparition, alors que persistent pendant de longs mois, les troubles fonctionnels déclanchés par l'atteinte nerveuse post-sérothérapique.

Il est difficile d'incriminer le *Pithiatisme*, les injections étant toujours faites à la cuisse ou au ventre et jamais à l'épaule.

Assez facile aussi est l'élimination des *atrophies myopathiques* qu'elles soient du type juvénile d'ERB ou du type LANDOUZY DÉJERINE. Ces formes, en effet, caractérisent une affection héréditaire ou familiale, débutant lentement dès le jeune âge et leur évolution porte sur de longues années. Elles ne présentent ni troubles de la sensibilité ni douleurs et atteignent, d'emblée, un grand nombre de muscles.

Pour mémoire, citons aussi, pour l'éliminer, la myopathie pure de CLAUDE et la périarthrite de l'épaule qui ne s'accompagne jamais d'atrophie.

IV. — Evolution et pronostic

Qu'ils soient d'apparition rapide (48 heures; obs. d'André THOMAS) ou qu'ils surviennent et se consti

tuent en quelques jours (cas du D^r VIGNE), les troubles sensitivo moteurs, une fois constitués, restent longtemps stationnaires. Ils augmentent rarement d'intensité, cependant, dans le cas d'André THOMAS, les examens électriques successifs montrent une aggravation progressive.

Le plus souvent, la régression est habituelle, cependant plus ou moins lente. POMMÉ, LIEGEOIS et BLAN signalent une diminution de l'impotence au bout de deux mois. ROGER, dans une de ces observations, ne constate qu'une très minime amélioration au bout de quatre mois. Ce n'est qu'au bout de huit mois que le second malade de ROGER a pu se dire guéri et encore, à ce moment, l'amyotrophie persiste très prononcée.

Dans toutes les observations, d'ailleurs, la récupération fonctionnelle, peut être grâce au jeu des suppléances, est presque complète que l'amyotrophie persiste encore.

D'ailleurs, l'impotence est encore très marquée au bout de neuf mois, dans le cas de MOURIQUAND, DECHAUME et RAVAUULT. Chez le malade du D^r René MIGNOT, au bout de onze mois, l'impotence fonctionnelle a disparu, mais quelques séquelles douloureuses persistent. Enfin, la paralysie radiale de SICARD et CANTALOUBE n'est guérie qu'en un an et demi.

Ces paralysies restent donc d'un pronostic très sérieux, bien que la *restitutio ad integrum* paraisse la règle; la lenteur de l'évolution régressive entraîne une impotence de longue durée, pouvant avoir, chez le malade, de grosses conséquences.

PATHOGÉNIE

En l'absence de données nécropsiques, les problèmes que soulève la Pathogénie des paralysies post-sérothérapiques antidiphtériques sont difficiles à résoudre. Les auteurs qui ont observé ces atteintes nerveuses, et plus particulièrement celles qui sont le plus fréquentes : les paralysies post-sérothérapiques antitétaniques, ont discuté longuement leur mécanisme d'apparition et leur siège, sans jamais se mettre d'accord. Les nombreuses théories émises peuvent, en fait, être ramenées à deux principales.

La première défendue par LHERMITTE lors de l'observation de ses premiers cas, ainsi que par GOUJARD et par POLLET, est basée sur ce fait que les accidents se présentent à la manière des *accidents toxiques*. Pour les uns, le sérum contiendrait des toxines qui viendraient se fixer avec prédilection sur les racines nerveuses ; pour les autres, l'élément toxique ne ferait pas partie constituante du sérum, mais résulterait d'un conflit nosothérapeutique entre la toxine diphtérique apportée par le malade et l'antitoxine apportée par le sérum.

La seconde, au contraire, se basant sur ce fait que les paralysies apparaissent toujours au cours d'acci-

dents sériques, attribuent ces atteintes nerveuses à des *accidents de même nature que la maladie sérique*. Elles seraient mécaniques et duent à une compression, soit œdémateuse : névrodocite de SICARD et DE GENNES, soit hémorragique : foyers disséminés d'André THOMAS. Pour les uns comme pour les autres, il n'y aurait pas lésion nerveuse proprement dite.

L'étude des observations nous permet, en rapport avec ces théories, de relever quelques faits importants. En faveur des partisans de la première théorie, nous trouvons chez quelques malades (obs. I, IV), l'apparition de paralysies à la suite d'injections sériques, sans qu'il se produise le moindre accident cutané ou le moindre signe de maladie sérique. Celle-ci d'ailleurs se caractérise par sa brutale apparition et surtout par sa très fugace évolution, sans séquelles, même temporaires, alors que, au contraire les atteintes nerveuses se caractérisent par leur longue évolution, leur régression lente et la persistance, très fréquemment, de séquelles douloureuses ou fonctionnelles pendant de longs mois.

Il est donc difficile de les rapprocher, d'autant que les caractères d'ensemble de ces atteintes nerveuses : paralysies flasques avec modifications des réflexes tendineux, troubles des réactions électriques, amyotrophie rapide, topographie radiculo-plexulaire, les rapprochent beaucoup du groupe des toxi-infections neurotropes.

C'est pourquoi l'atteinte élective d'une région déterminée s'expliquerait par la chronaxie des nerfs touchés, dont nous avons signalé les modifications dans quelques observations. Nous savons que la chronaxie est le temps minime du passage du courant nécessaire pour avoir

une contraction musculaire quand on prend une intensité de courant double de la rhéobase. D'après G. BOURGUIGNON, la chronaxie est variable avec chaque muscle et se mesure en σ (millième de seconde), mais toujours identique pour le même muscle à l'état normal.

Les muscles peuvent alors être divisés en plusieurs groupes suivant leur chronaxie. Les muscles à chronaxie courte de $0 \sigma 05$ à $0 \sigma 15$ — à chronaxie moyenne de $0 \sigma 15$ à $0 \sigma 40$ — à chronaxie longue de $0 \sigma 40$ à $0 \sigma 75$.

Or, dans les intoxications, la chronaxie subit des modifications. Les différents poisons ou toxines connues ont une localisation d'élection, toujours la même, sur les groupes musculaires ayant une même chronaxie. C'est ainsi que le Pb se fixerait au membre supérieur sur les muscles et les nerfs de grande chronaxie, l'alcool prendrait le S. P. E., tout en respectant, au niveau du jambier antérieur, un groupe de fibres de chronaxie différentes. Les sérums auraient de même une affinité particulière pour les muscles de chronaxie C^5 et C^6 .

Et cependant, on peut remarquer avec les seconds qu'il semble difficile d'identifier ces paralysies post-sérothérapiques à celles des névrites toxiques saturnines ou alcooliques. « Une telle explication, écrivait CROUZON en 1931, implique une idée d'imprégnation toxique des fibres nerveuses, qui s'accorde difficilement avec les idées de toxicité que l'on se fait sur le sérum. »

Dès 1920, en effet, LHERMITTE et CORNIL avaient essayé de démontrer cette toxicité sérique, en reproduisant, expérimentalement, chez le lapin, des paralysies analogues à celles qu'offrait la pathologie humaine, mais tous leurs essais étaient restés infructueux. Négatives

furent aussi les expériences faites dans le même sens par POURSINES et le Professeur FLORENTIN qui, au laboratoire du Professeur COLIN, a étudié l'action expérimentale du sérum sur l'appareil hémopoïétique du rat et du cobaye. Enfin, tout dernièrement, le D^r RAMON et le D^r URHY dans sa thèse : « Paralysies diphtériques expérimentales », est venu montrer, d'une façon indéniable, la non toxicité du sérum.

Quant à la toxine résultant du conflit nosothérapeutique, dans trois cas, l'angine, quoique suspecte, n'était certainement pas diphtérique, les examens de laboratoire étant négatifs ; il en résulte donc une impossibilité d'admettre l'existence d'une toxine diphtérique se fixant sur les racines nerveuses.

La contradiction entre tous ces faits semble beaucoup plus imaginaire que réelle. Nous savons, en effet, depuis les théories de Vidal, que l'injection de sérum, introduisant des albumines hétérogènes dans le torrent circulatoire, est susceptible de provoquer un déséquilibre des colloïdes du plasma dit choc colloïdoclasique. Il se produit alors des désordres circulatoires spéciaux : vasodilatation artério-capillaire, transudation œdémateuse allant jusqu'aux petites hémorragies péri-vasculaires. LAUMONIER a constaté, en effet, dans des cas mortels de maladie du sérum, de telles lésions dans la plupart des organes et aussi de l'hyperhémie cérébrale avec petites hémorragies. POURSINES, chez un jeune homme, mort de tétanos après 1.850 cc. de sérum, signale un œdème généralisé de tout le système nerveux avec de nombreux foyers hémorragiques.

On sait, d'autre part, que la localisation essentielle de ces lésions est le territoire cutané, mais le système nerveux a la même origine ectodermique. Cette similitude ne pourrait-elle pas alors rendre compte, en partie au moins, de l'altération parfois si intense et si élective des tissus nerveux? Le même substratum lésionnel qui crée les érythèmes, l'urticaire, les arthropathies, les congestions viscérales pourrait peut-être aussi créer sur le système nerveux, des lésions peu graves par elles-mêmes, mais importantes par leurs conséquences et leur étendue ?

ALAJOUANINE a publié récemment, à la Société de Neurologie, un cas qui semble donner corps à cette conception. Il s'agit d'une femme ayant présenté une paralysie absolument semblable à celle observée après la sérothérapie (paralysie du territoire radiculaire supérieur du plexus brachial), le second jour du développement d'une urticaire géante. Celle-ci s'était développée d'une façon spontanée, après quelques jours de troubles digestifs et sans aucune sérothérapie. L'étiologie urticaire de cette paralysie ne prêtait donc à aucun doute et il l'a attribuée à une réaction profonde, accompagnant l'urticaire, réaction d'œdème localisé au niveau de la gaine des nerfs. Pour lui, un fait de cet ordre montre que les paralysies post-sérothérapiques sont liées à l'existence de manifestations œdémateuses le long des gaines des nerfs, accompagnant la réaction sérique; c'est ce qui explique que dans ces paralysies, presque mécaniques, le début soit brusque, concordant avec la réaction sérique et que la paralysie sera plus ou moins intense, suivant l'intensité du processus.

Si nous admettons qu'il soit possible de rattacher les faits de localisations nerveuses, constatés en clinique, aux troubles circulatoires artério-capillaires déterminés par le choc colloïdoclasique de la maladie sérique, on comprend alors que suivant la localisation sur la racine d'un tronc nerveux, sur la moëlle, le bulbe ou le cerveau, on obtienne les tableaux cliniques différents que l'on connaît. Il devient alors inutile de rechercher une localisation précise comme l'ont cherchée tous les auteurs, et d'admettre uniquement une origine névritique (BABONNEIX, PETIT), funiculaire (SICARD, DE GENNES), radiculaire (LHERMITTE), méningitique (G. BOURGUIGNON), bulbaire (ROGER, PRÉVOST, WAHL), médullaire (BEAUDOUIN, HERVY, SAINTON).

En résumé, il semble que les accidents nerveux post-sérothérapiques se présentent semeiologiquement comme des névrites (plexus brachial) ou polynévrites, mais que dans quelques cas, on peut les rattacher à des altérations du système nerveux central.

L'hypothèse d'une cause toxique, agissant à la manière de produits chimiques ou biologiques neurotropes paraît devoir être abandonnée. Par contre, la conception pathogénique intégrant ces accidents dans le cadre de la maladie sérique et les considérant comme la localisation nerveuse du processus lésionnel particulier aux accidents sériques (troubles d'ordre circulatoire artério-capillaire) est plus satisfaisante.

Cette théorie explique, en effet, que les accidents nerveux puissent apparaître en coïncidence avec les accidents cutanés et viscéraux ou bien constituer une forme

spéciale de la maladie sérique due à la localisation, sinon exclusive, du moins prédominante sur le tissu nerveux.

Dans les cas de sérothérapie antidiphtérique, on peut admettre une localisation élective sur certains groupes particulièrement sensibles, comme le démontrent les expériences de G. BOURGUIGNON sur la chronaxie. Toutefois, il ne faut pas éliminer, l'atteinte possible, quand les cas cliniques se seront multipliés, des autres territoires nerveux, comme cela se voit dans les autres sérothérapies.

TRAITEMENT

La thérapeutique des paralysies post-sérothérapiques découle des conclusions que nous venons d'émettre. Elle comprend un traitement préventif qui est celui même de la maladie sérique et un traitement curatif qui est actuellement celui de toutes les atteintes nerveuses.

Traitement préventif :

Il faut, en premier lieu, essayer de limiter l'emploi du sérum, en diminuant la fréquence de la diptérie; un seul moyen, c'est de pratiquer la vaccination grâce à l'anatoxine de RAMON ou au moins la pratiquer systématiquement chez tous les individus qui présentent un Schick positif. Il existe des régions ainsi vaccinées où on ne trouve plus que rarement des cas de diptéries, et où, par conséquent, il n'est presque pas pratiqué d'injections de sérum antidiptérique.

Malheureusement, il y a encore beaucoup de cas de diptérie et, dans ces cas, il n'y a qu'un traitement : le sérum —. Il convient alors d'injecter, au lieu du sérum ordinaire, des sérums, soit purifiés et désalbuminés, soit chauffés, qui semblent diminuer la fréquence des accidents sériques.

Quant au mode d'injection, les avis sont partagés : les uns préconisent les voies sous-cutanées, intramusculaires et intraveineuses, les autres se bornent aux voies sous-cutanées et intramusculaires. Personnellement, nous sommes de l'avis de ces derniers et nous nous rangeons à cette opinion que la voie intraveineuse est beau-

coup plus dangereuse sans donner de meilleurs résultats.

Les réinjections de sérum devront toujours être faites suivant les méthodes anaphylactiques usuelles; la plus courante est celle de Besredka qui consiste à injecter, avant la dose globale, des doses minimes du même sérum, ayant pour but de désensibiliser le sujet.

Dans le même sens, de nombreux auteurs ont préconisé des médicaments pour modifier le terrain. Ceux-ci sont extrêmement nombreux: En voici quelques-uns :

Carbonate de Na en injections intraveineuses (SICARD et PARAFF) — Chlorure de Ca, 3 à 4 gr. par jour (NETTER) — Salicylate de Na, citrate de Na, taurocholate de Na — Bicarbonate de Na et urotropine — Opothérapie hépatique ou thyroïdienne. — Le plus employé semble être la solution au 1 $\frac{0}{00}$ d'adrénaline, à raison de XL à C gouttes par jour, suivant l'âge. Ces dernières années, LUMIÈRE a pratiqué des injections d'hyposulfite de Na à 5 %. VINCENT déclare avoir obtenu les meilleurs résultats de la potion suivante :

Benzoate de Na	) aa 6 g.
Salicylate de Na	
/ H ² O. 200 cc.	

1 cuillère à soupe toutes les heures jusqu'à la 6^e cuillère, puis toutes les 2 heures. CAMESCASSE, au Congrès Thérapeutique d'octobre 1933, a conseillé l'acide lactique : 5 gr. par jour aux enfants de 6 ans; 10 à 12 gr. aux adultes, à raison de 1 gr. par verre d'eau. Il formule :

Acide lactique	15 gr.
Sirop de framboise ..	250 gr.

1 cuillère à bouche par verre d'eau toutes les heures.

Enfin, en 1933, ARVAY, dans sa thèse, signale les excellents résultats obtenus avec l'éphédrine. Voici la méthode qu'il préconise.

Une heure avant l'injection de sérum, prendre un comprimé d'éphédrine et jusqu'au 14^e jour, absorber régulièrement toutes les 8 heures, même la nuit, un comprimé semblable, aux doses suivantes par 24 heures :

De 1 à 4 ans..... 0,01 à 0,03

De 4 à 9 ans..... 0,02 à 0,06

De 9 à 15 ans et au-dessus..... 0,03 à 0,09

Plus récemment, M. le Professeur F. MERCIER, de Marseille, dans *Paris Médical*, du 1^{er} décembre 1934, préconise un seul traitement : les injections de « polycamphosulfonates » (calcium, césium, éphédrine, spar-teine). La technique est la suivante : 1° Une heure ou une demie heure avant l'injection de sérum thérapeutique, injection de la solution de « polycamphosulfonates » aux doses suivantes :

Adultes : une ampoule de 5 centimètres cubes.

Enfants : au-dessus de 10 ans : 3 centimètres cubes.
De 5 à 10 ans : 2 centimètres cubes. Au-dessous de 5 ans : 1 centimètre cube.

2° Pendant les dix jours qui suivent l'injection de sérum, administrer les dragées de « polycamphosulfonates » aux doses suivantes :

Adultes : 4 dragées par jour.

Enfants : 3, 2, 1 dragée par jour suivant l'âge indiqué précédemment.

Le pourcentage de protection de cette synergie anti-choc serait de 94 %.

Il faut attendre pour juger de la valeur de cette thérapeutique, et comme, jusqu'à maintenant quelque soit

le médicament administré, les résultats obtenus ont été très variables et très inconstants, si, malgré ces précautions, l'accident sérique survient, immédiatement mettre le malade au lit, à la diète hydrique (tisanes diurétiques de toutes sortes) et faire de l'autohémothérapie (3 injections de 5 cc. de sang). A titre d'adjuvant, on peut avoir recours à l'un des médicaments ci-dessus.

Traitement curatif :

La paralysie une fois constituée, il s'agit, avant tout, *de ne pas réinjecter de sérum antidiphtérique* comme on a coutume de le faire dans les paralysies diphtériques, sans grand résultat, d'ailleurs (RAMON). On peut alors donner au malade des toniques du système nerveux : strychnine, phosphate de Na, mais surtout faire appel aux traitements physiques. On a employé successivement l'hydrothérapie, les massages, la radiothérapie, la diathermie, la curiothérapie, sans gros résultats. Actuellement, il semble que l'électrothérapie soit la méthode de choix. On fait prendre au malade des bains galvaniques ou galvano-faradiques, mais surtout on pratique l'électrothérapie par ionisation iodée ou calcique, suivant une des deux méthodes de G. BOURGUIGNON :

La première consistant en une *ionisation radiculaire supérieure* avec une plaque iodée sur la région dorsale du cou et le creux sus-claviculaire et une autre plaque indifférente au niveau de l'aisselle.

La seconde, dite *ionisation transcerebromédullaire*, avec une petite électrode iodée sur les yeux et une autre indifférente au niveau de l'aisselle.

Il s'agit bien entendu là de schémas dans l'application du traitement par ionisation dont la modalité pourra être modifiée avec la topographie des lésions.

VII

REFLEXIONS DE PRATIQUE MEDICALE

Comparativement aux complications nerveuses des autres sérothérapies et étant donné le grand nombre d'injections pratiquées, les paralysies post-sérothérapiques antidiphthériques sont vraiment exceptionnelles. Quand elles se produisent, ce sont des complications qui, pour n'être pas mortelles, n'en sont pas moins sérieuses, en raison de la longue incapacité qu'elles peuvent entraîner chez le malade.

Leur connaissance invite le médecin à faire un diagnostic exact quand il se trouve en présence d'une angine suspecte pour savoir s'il doit ou ne doit pas injecter du sérum.

Dès 1925, MARFAN écrivait à ce sujet :

« 1° La crainte des accidents sériques ou séro-anaphylactiques ne devra jamais empêcher une injection de sérum, quand on sera persuadé qu'un sujet peut en bénéficier si peu que ce soit.

« 2° Quand on n'est que très vaguement convaincu de la nécessité de l'injection du sérum, il est bien, avant de le faire, de réfléchir qu'elle va mettre le malade en état d'anaphylaxie, c'est-à-dire d'infériorité le jour où il en aura besoin.

« 3° En ce qui regarde les injections préventives du
« sérum antidiphtérique ou tétanique, on sait leur va-
« leur et des cas où c'est le seul moyen de réaliser une
« prophylaxie efficace. Toutefois, en ce qui concerne la
« diphtérie, quand le malade peut être examiné tous les
« jours, on s'abstiendra des injections préventives. Si
« ces conditions ne sont pas remplies, on n'hésitera pas
« à recourir à l'injection préventive de sérum, seule
« prophylaxie possible et efficace. »

Pareillement, vers la même époque, LEREBoullet signalait que « si les bienfaits de la sérothérapie antidiph-
« térique ou antitétanique ne sont plus à démontrer,
« l'emploi préventif de la sérothérapie antidiphtérique
« doit être actuellement limitée à tous les cas, en-
« core très nombreux, où une surveillance efficace ne
« peut s'exécuter ».

Pratiquement, nous croyons nécessaire de distinguer, en présence d'une angine diphtérique, trois cas :

1° Diphtérie douteuse; 2° Diphtérie peu grave;
3° Diphtérie grave.

Diphtérie douteuse : dans ce cas, il convient d'attendre, en suivant attentivement les effets de la thérapeutique habituelle, et, si possible, toujours pratiquer un examen de laboratoire.

Diphtérie peu grave : si l'examen bactériologique est possible, le faire immédiatement, sinon injecter de petites doses de sérum et vérifier son action.

Diphtérie grave : ne pas attendre, même quelques heures. Pratiquer immédiatement des injections de sérum, suivant le principe : vite, fort et longtemps. En

même temps, on fait un prélèvement de gorge que l'on adresse, pour examen, au laboratoire dont on exigera le résultat le plus rapidement possible.

Malheureusement, il n'est pas toujours possible de recourir au laboratoire.

C'est le cas du médecin de campagne, isolé de tout centre de diagnostic, livré à lui-même et ayant à compter avec les résistances et les ressources de ses clients.

Et, cependant, ces derniers, en cas d'accidents, seront les premiers à poursuivre le malheureux praticien, espérant, instruits par des exemples récents, trouver un appui favorable en haut lieu.

Dans ce cas, seule la conscience professionnelle d'un médecin digne de ce nom doit entrer en ligne de compte et lui dicter son devoir, devoir qui sera alors plus puissant que les influences résultant des regrettables incidents qui, dans ces derniers temps, ont failli diviser le corps médical, et l'ont, à coup sûr, déconsidéré aux yeux des malades déjà trop enclins à se poser en juges.

Notre conclusion sera formelle.

En présence d'une diphtérie grave, même si le temps manque pour pratiquer un examen immédiat, le médecin doit recourir à la sérothérapie, plus ou moins intensive selon les lésions, et ne pas oublier que, si les paralysies qui ont fait l'objet de notre étude sont redoutables, la diphtérie est encore plus redoutable, et malheureusement, encore trop souvent, mortelle.

VIII

CONCLUSIONS

1° L'existence des paralysies post-sérothérapiques antidiphthériques est actuellement bien démontrée et admise par tous les auteurs.

2° Au point de vue étiologique, une notion est capitale : *elles sont dues au sérum lui-même*. La dose de sérum, le sexe, le terrain n'ont aucune influence. Par contre, il semble que l'enfant en soit préservé.

3° Cliniquement, elles se caractérisent, dans la forme la plus habituelle — par leur mode spécial d'apparition : le plus souvent, douleur violente au cours d'accidents sériques typiques, 8 ou 10 jours après l'injection de sérum ; — par leur siège électif à la racine du membre supérieur, avec topographie radiculaire (5° et 6° racines cervicales) ; — par l'association de troubles sensitivo-moteurs et amyotrophiques.

4° A côté de cette forme commune, on a décrit des formes dissociées : sensitivo-motrice, réflexo-motrice, électro-motrice.

5° L'évolution vers la *restitutio ad integrum* est la règle, mais est très lente. Le pronostic est relativement sérieux, assombri par l'importance de la paralysie et la longue durée d'impotence fonctionnelle qu'elle entraîne.

6° Le diagnostic de ces paralysies est basé sur les commémoratifs, sur leur siège, leur mode de début, sur les caractères des troubles moteurs, leur dissociation, sur la précocité de l'amyotrophie, les troubles de réaction électrique et les résultats de mesures chronaxiques.

Le seul diagnostic différentiel vraiment important est celui des paralysies diphtériques proprement dites dont tous les caractères sont différents.

7° La pathogénie de ces paralysies est encore discutée. Leur origine sérique n'est pas douteuse. L'hypothèse d'une cause toxique agissant à la manière des produits chimiques ou biologiques neurotropes a été soutenue par certains. D'autres auteurs font rentrer ces paralysies dans le cadre de la maladie sérique, les considérant comme la localisation nerveuse de processus lésionnels particuliers aux accidents sériques (troubles d'ordre circulatoire artério-capillaire).

8° Le traitement préventif est celui de la maladie sérique. Le traitement curatif est celui de toutes les atteintes nerveuses. Toutefois, il faut se garder de réinjecter, comme on a coutume de le faire dans les paralysies dues au bacille de Loeffler, du sérum antidiphtérique. Le traitement le plus efficace semble être l'ionisation iodée ou calcique appliquée suivant l'une des deux techniques de BOURGUIGNON (ionisation radiculaire supérieure — ionisation transcérébro-médullaire).

9° Ces paralysies sont exceptionnelles (16 cas publiés), mais méritent d'être connues. Elles ne portent aucune atteinte au prestige de la sérothérapie antidiphtérique.

Vu

Le Président de thèse,

Emile SERGENT.

Vu

Le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie.

Pour le Recteur :

L'Inspecteur de l'Académie,

J. PERRON.

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE, PAULY, LÉVY et BARGUES. — Paralysies post-sérothérapiques à forme polynévritique des membres supérieurs. (*Gaz. hebd. des Sciences Méd.*, N° 28, 9 juillet 1933.)

ACHARD. — Paralysies sérothérapiques. (*Journal des Praticiens*, sept. 1932.)

ALLEN. — The neurological complications of serum treatment. (*Lancet*, 21 nov. 1913. T. II, p. 1178.)

ARVAY. — Contribution au traitement des accidents sériques. (Thèse Paris 1933.)

BABONNEIX. — Pseudo-tabes consécutif à une injection de sérum antistreptococcique. (*Gaz des Hop.*, 17-19 juin 1924.)

BARRÉ et GILLARD. — Paralysies post-sérothérapiques antidiph-tériques. (*Soc. Méd. du Bas-Rhin*, 1^{er} mai 1924; in Thèse Petit, 1925, Nancy.)

BEAUDOUIN et HERVY. — Paralyse post-sérothérapique du grand dentelé. (*Revue neurol.*, mars 1931, p. 306; *Soc. neurol.* du 5 fév. 1931.)

Cas de paralysie post-sérothérapique à forme quadriplégique. (*Rev. neurol.*, déc. 1931. T. II, p. 822-824.)

BESANÇON, LABBÉ, BERNARD L., J.-A. SICARD. — Pathologie médicale. (*Maladie Infectieuse*. I. I, Masson, éd.)

BOURGUIGNON G. — Paralyse grave généralisée, avec signes bulbaires et médullaires, consécutive à une injection de sérum antitétanique purifié. (*Soc. neurol.*, 5 mars 1931; *Rev. neurol.*, 1931, n° 334.)

Nouvelle technique d'introduction électrolytique d'ions (*Rev. d'Actinologie et de Physiothérapie*, 5^e année, n° 2, mars-avril 1929, p. 180; *Bull. et mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*. T. III, n° 8, 2 mars 1928.)

BOURRAT. — Quelques formes cliniques de névrites post-sérothérapiques. (Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 27 fév. 1929; *Lyon méd.*, 23 juin 1929.)

BOUYSSSEL et CADE. — Quadriplegie avec amyotrophie considérable ayant succédé à une injection de 10 cc. de sérum antitétanique. (Soc. méd. des Hôp. de Lyon, séance du 12 mai 1931.)

BRODIN et LHERMITTE. — Paralyisie amyotrophique spontanée des racines supérieures du plexus brachial; leur ressemblance avec les paralysies post-sérothérapiques. (*Revue de neurol.*, juillet 1932. T. II, p. 86-91.)

CARNIOL. — Paralysies post-sérothérapiques. (Thèse Paris 1926.)

CASTONNET. — Sur l'origine myélitique des paralysies post-sérothérapiques. (Thèse Bordeaux 1930.)

CAUCHOIS. — *Bull. et mém. de la Société de Chirurgie de Paris* 5 juin 1912; com. à la Soc. de Chir. de Paris.)

CLÉMENT et ROBERT. — Maladie sérique. (*Progrès méd.*, 28 nov. 1925.)

COLLET. — Précis de Pathologie interne. (Collect. Testut.)

COT et PASTEUR. — Quelques réflexions au sujet d'un syndrome hemipareto amyotrophique consécutif à la sérothérapie antitétanique préventive. (*Bull. et mém. de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, 30 janv. 1925, p. 139.)

CROUZON et CHRISTOPHE. — Paralyisie post-sérothérapique. (*Monde méd.*, 1^{er} sept. 1931.)

DURAND Ch. — Paralysies amyotrophiques dissociées à type supérieur, consécutives à la sérothérapie antitétanique. (Thèse Paris, 1919-1920, n° 132.)

ENGELMANN. — *Müuch med Woch*, 1897.

ETIENNE. — Névrites sériques. (*Revue méd. de l'Est*, 1^{er} août 1928, n° 15.)

ETIENNE et DRUESNE. — Deux cas de Paralyse diphtérique sans angine. (*Rev. méd. de l'Est*, 1920.)

FINOT André. — Sur le traitement des paralysies sériques. (*Rev. des Alcaloïdes*, 1933).

FORGUE. — Précis de Pathologie externe. (Col. Testut).

GANDOLFE et GARDÈRE. — (*Lyon méd.*, 1^{er} mars 1908).

GIUSBOURG et NICOLLE. — Paralyse post sérothérapique réaction méningée. (*Gaz. méd. de France*, 1932, p. 582-585).

GOIJARD. — Paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial consécutives à la sérothérapie antitétanique. (Thèse Paris 1920, n° 538).

GRENET. — Conférences cliniques de Médecine Infantile, 2^e série, 1933; Vigot, éd.).

GRUMBERGER. — Neuritis bei cinetum über serum behandlung geheilten Fall von Tetanus traumaticus. (*Wien Klin Woch* 1904. Bd. 26 1737.)

JAMBON, BALMES, BENAN. — Note sur la fréquence des accidents sériques au cours d'une épidémie rescente. (*Arch. de la Soc. méd. et biolog. de Montpellier et du Languedoc*, 28 mars 1930.

Paralyse radiale après sérothérapie antidiphtérique. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 nov. 1930, p. 1840).

JANVIER. — Accidents sériques consécutifs à l'emploi du sérum antidiphtérique purifié. (Thèse de Paris, 1926, n° 181).

KRAMER. — Paralyse de l'épaule après sérothérapie antidiphtérique. (*Nederbaudsche Tijds v Geneesk*, an LXXVII, n° 8, 25 février 1933).

DE LAVERGNE. — Paralyse sériques. (*Progrès méd.*, octobre 1926; *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 mars 1926; *Réunion biologique de Nancy*, 9 juin 1926.

DE LAVERGNE et ABEL. — Des modifications du L.C.R. au cours des réactions sériques. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 19 mars 1926, p. 488).

LEGRAND. — Quelques observations sur l'action préventive de la pancréatine contre les accidents sériques. (*Soc. de méd. de Paris*, 11 déc. 1931).

- LEREBoulLET. — (*Soc. pédiatrie de Paris*, sept. 1925; *Gaz. des Hôp.*, 14 mars 1925; *Paris méd.*, oct. 1925; *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 avril 1926; *La diphthérie*, éd. Baillie.)
- LESCOUIN. — *Précis de Pathologie chirurgicale. Les membres.* (Masson, éd.)
- LEVENT. — *L'éphedrine* (*Gaz. des Hôp.*, 26 mars 1928.)
- LÉVY P. P. — Prévention des accidents sériques par injection d'éphédrine et par son renouvellement régulier. (*Presse Méd.*, 25 nov. 1933).
- LHERMITTE. — Paralygies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur, consécutive à la sérothérapie antitétanique. (*Revue Neurol.*, déc. 1919, n° 12, p. 894. Séance de Société Neurol. du 6 nov. 1919; *Gazette des Hôp.*, 1919, p. 1.053.
Paralygies amyotrophiques post sérothérapiques. (*Paris. méd.*, 8 mars 1924).
- LHERMITTE et HAGUENEAU. — Paralygies post sérothérapiques et maladie du sérum. (*Rev. Neurol.*, 1931, p. 347. *Soc. de Neurol.*, 5 mars 1931).
- MARCHAL. — Cas de polynévrite post sérique. (*Arch. méd. belges*, déc. 1921 et mai 1923).
- MARFAN. — Leçons cliniques sur la Diphthérie et quelques maladies des premières voies. (Masson, éd., 1905).
- MARTIN et SISTERON. — Polynévrite, radiculité probable avec paralysie amyotrophique de cause infectieuse ou toxique post sérothérapique. (*Société Méd. de l'Isère*, juin 1925).
- MARTINET. — Diagnostic clinique. (Masson, éd.).
- MAZEL et DECHAUME. — Paralysie amyotrophique douloureuse post sérothérapique. (*Journ. de Méd. de Lyon*, nov. 1926).
- MEYRUEIS. — Les paralygies post sérothérapiques dues au sérum antidiphthérique. (*Thèse Lyon*, 1930-1931).
- MORICHAU et BEAUCHANT. — Paralygies post sérothérapiques. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1923; *Arch. méd. chir. de provinces*, oct. 1923).
- MOURIQUANT, DECHAUME et RAVALT. — Amyotrophie scapulaire douloureuse consécutive à la sérothérapie antidiphthérique.

(*Lyon méd.*, 25 août 1923, p. 751; *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10 avril 1923).

NOBECOURT et BABONNEIX. — *Tr. de méd. des enfants* (1933, t. II, Masson, éd.).

NOEL et POMMÉ. — Sole protoplasmique de la plaque motrice. (*Ann. d'anat. patho.*, oct. 1931).

NOEL, POMMÉ, BUFFÉ. — Examen des plaques motrices dans deux cas de paralysies post sérothérapiques (après sérum antidiphthérique. (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*. Séance 23 fév. 1932).

PAUZAT et LÉVY., J. — Traitement préventif de la maladie sérique par le sérum de convalescent de la maladie sérique. (*Soc. de méd. et de chirurgie de Bordeaux*, 17 déc. 1931).

PESSIN David. — Paralysies post sérothérapiques. (*Bull. Gén. de thérapeutique*, 1933).

PESSIN David. — Paralysies post sérothérapiques. (*Thèse, Paris*, 1933).

PETIT. — Paralysies post sérothérapiques. (*Thèse Nancy*, 1925).

POLLET. — Polynévrite post sérothérapique. (*Gaz. des Hôp.*, 1924; a) 26 avril, n° 34, p. 561; b) 3 mai, n° 36, p. 597).

POMMÉ. — Paralysies après sérum antidiphthérique. (*Sciences méd. prat.*, 7^e année, nouv. sér. n° 12, 15 juin 1932). (*Arch. de méd. et pharm. méd.*, octobre 1930).

POMMÉ, COUNEL, LACROIX. — Paralysies post sérothérapiques et polynévrite diphthérique après sérum antidiphthérique. (*Lyon méd.*, juillet 1933; *Méd. Moderne*, n° 48, déc. 1933).

POMMÉ, DELAYE, NOEL. — Zone de jonction myoneurale dans quelques affections neurologiques. (*Soc. de biologie de Lyon*, 20 juil. 1931).

POMMÉ, LIEGEOIS et BLANC. — Sur un cas de paralysie amyotrophique post sérothérapique. (*Lyon méd.*, 8 juin 1930. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 8 avril 1930).

POMMÉ, TRICAULT, BRIZARD. — Au sujet d'un cas de paralysie post sérothérapique antidiphthérique. (*Soc. neurol. de Paris*, 4 fév. 1932; *R. neurol.*, février 1932).

- POURSINES et RECORDIER. — Accidents nerveux post sérothérapiques. (*Marseille méd.*, février 1934).
- RAMON. — Paralysies diphtériques expérimentales. (*Ann. de l'Inst. Past.*, janv. 1934).
- RAMOND. — Conférences méd. pratiques : les accidents sériques. Paralysies diphtériques. Polynévrites alcooliques.
- RENAUD, LÉVY, PLICHET. — Trait. des Paralysies diphtériques par des mélanges hyper neutralisés de toxine et d'antitoxine diphtérique. (*Soc. de péd.*, 18 mars 1924).
- ROBERT, DEBRÉ, RAMON, URHY. — Paralysies diphtériques expérimentales, essai de traitement par sérum antidiphtérique. (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1933, p. 265).
- Henri ROGER, Ch. MATTEI et J. PAILLAS. — Paralysie du circonflexe après sérothérapie antidiphtérique. (*Marseille Médical*, n° 26, 15 décembre 1930, p. 359).
- H. ROGER, Ch. MATTEI et J. PAILLAS. — Paralysie du circonflexe après sérothérapie antidiphtérique. (*Pédiatrie*, avril 1931).
- H. ROGER, Ch. MATTEI et J. PAILLAS. — Les paralysies du plexus brachial après sérothérapie antidiphtérique. (*Annales de Médecine*, Tome XXIX, n° 5, mai 1931).
- ROGER ET POURSIDES. — Les formes polynévritiques des paralysies post sérothérapiques. (*Arch. de méd. générale et coloniale*, février 1932).
- SAINTON et POLLET. — Paralysies post sérothérapiques. (*Ann. de thérapie biolog.*, juin-juillet 1934).
- SAINTON, DESCOUTS, R. LE CLERC. — Parésie dissociée des membres supérieurs, consécutive à la sérothérapie antitétanique préventive. Contractions fibrillaires. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 mai 1924, p. 754).
- SEZARY et DESSAINT. — Névrite post sérothérapique. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 oct. 1923, p. 1375).
- SICARD et CANTALOUBE. — Paralysie radiale post sérothérapique. (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 29 juil. 1923, p. 1046).
- SICARD et PARAF. — Anticollœidoclasie par le carbonate de Na intraveineux. (*Soc. méd. des hôp.*, 28 janvier 1921).

SOREL. — Obs. de polynévrites survenues chez des alcooliques chroniques, déclenchées par une cause endogène ou exogène. (*Soc. de méd., de chir. et pharm. de Toulouse*, 5 juil. 1926).

Etude clinique et médico-légale des paralysies post sérothérapiques. (*Toulouse méd.*, 15 janv. 1931).

SOUQUES, LAFOURCADE, TERRIS. — Nouveau cas de polynévrite consécutive à une injection préventive de sérum antitétanique. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 5 déc. 1924, p. 1.776. 23 mai 1924, p. 757).

THAON. — Accidents sérothérapiques. (IX^e Congrès de méd. internat., 1910; Congrès de méd. de Paris, 1912).

THOMAS André. — Névrites post sérothérapiques. (*Presse méd.* 18 fév. 1925, p. 217, n° 14).

URHY P. — Paralysies diphtériques expérimentales. (*Thèse Paris*, 1933, n° 74).

VERNOTTE Stéphane. — Contribution à l'étude des paralysies amyotrophiques consécutives à la sérothérapie préventive antitétanique. (*Thèse Paris*, 1933).

VINCENT H. — Sur un mode de traitement préventif et curatif des réactions sériques par la médication benzosalicylée. (*Bull. de l'Académie de méd.*, 19 avril 1932).

WEIL HALLÉ. — Accidents sériques accompagnés de troubles cardiaques après diphtérie bénigne. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 février 1921, p. 260).

WEISSEMBACK et DREYFUS. — Les accidents sériques. (Paris 1927, Doin).

WONDERWEIDT. — (*Soc. de Pédiatrie*, 17 janv. 1933).

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE I. — Historique	11-15
CHAPITRE II. — Observations	15-37
CHAPITRE III. — Etiologie	37-41
CHAPITRE IV. — Etude clinique.	
a) Symptômes	41-47
b) Formes cliniques	47-49
c) Diagnostic	49-50
d) Evolution et pronostic	50-53
CHAPITRE V. — Pathogénie	53-61
CHAPITRE VI. — Traitement	61-65
CHAPITRE VII. — Réflexions de Pratique médicale	65-69
CONCLUSIONS.	69-71
BIBLIOGRAPHIE	71-77
